

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

241

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 23 mars 1898, à 1 heure

PAR

Raoul BAUDET

Né à Cadillac-sur-Garonne, le 11 Novembre 1866.

Ancien interne, médaille d'or de chirurgie des Hôpitaux de Paris

Ancien interne, lauréat des Hôpitaux de Bordeaux (1887)

Lauréat des Hôpitaux de Bordeaux (Prix Gintrac, 1891)

Lauréat de la Société d'Anatomie de Bordeaux (1891)

Lauréat quater de la Faculté de Médecine de Bordeaux (1888-1889 — 1890-1891)

Ancien externe, lauréat des Hôpitaux de Paris (Prix Arnal, 1892)

Ancien aide d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien moniteur de Trachéotomie et de Tubage à l'Hôpital Trousseau (1897)

DU

MAL PERFORANT BUCCAL

Président : M. JOFFROY, professeur.

Suffragants : { *MM. LANDOUZY, professeur.*
GILLES DE LA TOURETTE et WALTHER,
agregés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

No

241

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 23 mars 1898, à 1 heure

PAR

Raoul BAUDET

Né à Cadillac-sur-Garonne, le 11 Novembre 1866.

Ancien interne, médaille d'or de chirurgie des Hôpitaux de Paris

Ancien interne, lauréat des Hôpitaux de Bordeaux (1887)

Lauréat des Hôpitaux de Bordeaux (Prix Gintrac, 1891)

Lauréat de la Société d'Anatomie de Bordeaux (1891)

Lauréat quater de la Faculté de Médecine de Bordeaux (1888-1889 — 1890-1891)

Ancien externe, lauréat des Hôpitaux de Paris (Prix Arnal, 1892)

Ancien aide d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien moniteur de Trachéotomie et de Tubage à l'Hôpital Trousseau (1897)

DU

MAL PERFORANT BUCCAL

Président : M. JOFFROY, professeur.

MM. LANDOUZY, professeur.

Suffragants :

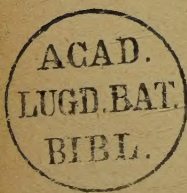
*GILLES DE LA TOURETTE et WALTHER,
agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DU VAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	GUYON.
	{ N.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERRER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend en donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR BAUDET

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES EN CHIRURGIE DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR DEMONS,
Professeur de clinique chirurgicale à Bordeaux
(Externat 1887-1888)

MONSIEUR LE DOCTEUR LANELONGUE,
Professeur de clinique chirurgicale à Bordeaux
(Internat, 1890-1891)

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAPUT,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
(Externat, 1891-1892)

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPLAY,
Professeur de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu
(Internat, 1894-1895)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNELONGUE (de Paris)
et MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BROCA
(Internat, 1896-1897)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ QUÉNU,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
(Internat, 1895-1896)
(Internat médaille d'or, 1897-1898)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR JOFFROY
Professeur de clinique des maladies mentales,
Chevalier de la légion d'honneur.

A la fin de notre scolarité médicale, c'est un devoir pour nous de remercier les maîtres éminents qui nous ont guidé dans nos études, et d'inscrire leurs noms à la première page de cette thèse, comme faible témoignage de notre reconnaissance.

A nos maîtres de Bordeaux :

MM. Boursier, Demons, Arnozan, Rondot, Hirigoyen, Courtin, Villar, Dubreuilh.

A nos maîtres de Paris :

MM. Chaput, Achard, Richardière, Sébilleau, Broca;
MM. les professeurs Duplay et Lannelongue.

A nos défunts maîtres, Terrillon et Prengrueber que leur mort ne saurait nous faire oublier.

A M. le professeur Lanelongue de Bordeaux, chez lequel nous avons fait notre première année d'internat en chirurgie et dont la haute influence a décidé de notre carrière.

A M. le professeur agrégé Quénu, chirurgien de l'Hôpital Cochin, chez qui nous avons fait notre 3^me année d'internat et notre année de médaille d'or, et qui veut bien continuer à être pour nous un guide bienveillant et éclairé.

M. le professeur Joffroy a été notre maître en maladies du système nerveux, pendant notre année de provisoriat à la Salpêtrière, aussi avons-nous sollicité de lui la présidence de cette thèse qui traite un petit côté de la neuropathologie. Nous lui adressons nos respectueux remerciements et lui dédions ce modeste travail.

Historique

En dehors des perforations que la syphilis ou la tuberculose créent à la voûte palatine, il en existe d'autres, siégeant au niveau du bord alvéolaire des maxillaires, plus rares il est vrai et moins bien connues, que les symptômes, la marche, la pathogénie classent à part.

On les a étudiées sous les noms :

d'Affectation singulière des arcades alvéolaires :

de Résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine.

d'Atrophie du maxillaire supérieur.

d'Atrophie des maxillaires, enfin :

de Mal perforant buccal.

Cette dernière désignation, que nous devons à M. le Professeur Fournier, nous paraît la meilleure car elle met bien en relief le processus ulcératif de cette lésion, absolument comparable au mal perforant plantaire : elle indique bien sa nature tropho-névritique.

M. L. Labbé publia le premier cas de mal perforant buccal en 1868 à la Société de chirurgie, sous le titre d'affectation singulière des arcades alvéolaires. Dolbeau, en 1869, notre maître, M. le professeur Duplay, en 1870. Dubrueil en 1871, apportèrent trois nouvelles observations à la même société.

En 1882, M. Galippe observa un nouveau cas de perforation palatine dans le service de Damaschino. Mais ce spécialiste si compétent fut plus frappé par les lésions dentaires que par celles du système nerveux. Il compara ces lésions à celles que l'on trouve dans la pyorrhée alvéolaire, et rattacha leur cause à l'infection.

En 1885, Manoha émit pour la première fois l'hypothèse que

cette maladie relevait de l'ataxie locomotrice. Et cependant le malade qu'il observa, ne fut jugé tabétique ni par le médecin qui fit l'examen clinique, ni par l'anatomo-pathologiste qui fit l'examen de la moelle. Son hypothèse était donc sans fondement.

Depuis cette époque, des faits nouveaux ont paru. M. le professeur Fournier a communiqué deux cas à la société de dermatologie qu'il a fait présenter l'un en 1893, par M. Hudelo : l'autre en 1894 par M. Wickham. C'est à ce moment qu'il a créé le mot de mal perforant buccal. En 1894, M. le professeur agrégé Letulle a présenté un nouveau malade à la Société médicale des hôpitaux. Enfin en janvier 1895, nous avons fait paraître un petit travail dans les archives générales de médecine, moins pour exposer nos idées que nous réservions pour ce mémoire, que pour prendre date dans une question, dont nous nous occupions déjà depuis 1890.

C'est en 1890, en effet, que nous avons rencontré notre premier malade, dont l'observation se retrouve dans la thèse de notre ami le docteur Carrière, Paris 1892. En 1894, nous avons rencontré un deuxième cas de perforation palatine que nous avons publié sans commentaires dans l'*Union médicale* de décembre 1894. Enfin en 1895, nous avons trouvé dans le service de M. le professeur Proust un 3^e malade, observé en premier lieu par M. Fournier, alors qu'il n'avait qu'une simple résorption du rebord alvéolaire, et qui nous arrivait alors avec de larges perforations palatines.

Les observations de mal perforant buccal sont rares, et nous n'avons pu rassembler que sept observations dont trois nous sont personnelles. Le petit nombre des faits publiés explique le peu de place que les traités de pathologie donnent à cette maladie et les hypothèses diverses que l'on émet sur sa nature.

Rassembler dans une seule publication les observations éparses en les joignant aux nôtres ; tracer aussi complète que possible l'histoire de cette maladie peu connue ; rapporter enfin après discussion des opinions et des faits la nature du mal perforant buccal à une névrite du trijumeau, tel est le but de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie

Le premier symptôme bien net de cette affection, c'est l'ébranlement des dents, c'est leur chute. Elle survient le plus souvent sans être précédée d'aucun signe subjectif. Cependant, on a noté dans quelques cas, des sensations de battements dans les gencives, d'agacement, de corps étranger qui écarte les dents ; ou bien encore de véritables phénomènes névralgiques, comme les douleurs lancinantes, fulgurantes, en coup de canif ; dans certains cas même, un véritable tic douloureux de la face avec spasme de l'orbiculaire des paupières et des muscles du cou.

Malgré la possibilité de pareils prodromes, il n'en reste pas moins acquis que très souvent le premier symptôme de l'affection, c'est la chute des dents.

Avant d'arriver à l'époque chirurgicale de la maladie, c'est-à-dire à celle des perforations, les malades traversent une période intermédiaire, que quelques-uns mêmes ne dépassent pas ; c'est le stade de résorption alvéolaire.

Résorption alvéolaire. — A ce moment un grand nombre des dents sont déjà tombées, et le malade se présente avec un air assez spécial. La mâchoire supérieure paraît rentrée, l'inférieure, au contraire, déborde en avant, et la lèvre inférieure recouvre la supérieure. La face prend un aspect assez étrange qui frappe d'emblée l'observateur, un air étonné et rieur. (obs. 16 et 17 Baudet).

Le nombre des dents tombées aux maxillaires inférieur et supérieur est variable. C'est sur ce dernier que les lésions sont toujours les plus avancées.

On peut établir plusieurs catégories.

1° Il y a des cas où les dents sont complètement tombées et cela aux deux maxillaires. C'est ce que l'on observe en effet chez les deux malades de Vallin (obs. 1 et 2).

2° Il y a des cas où toutes les dents sont tombées au maxillaire supérieur, elles sont conservées intégralement sur l'inférieur. Tels le malade de Demange, celui de Vickham, un des nôtres (obs. 3-14-17).

3° Il y a des cas où les dents tombent en nombre variable. — Ces cas échappent à toute description. Chez certains, la chute est très avancée. Un de nos malades n'avait plus que deux molaires de chaque côté au maxillaire inférieur. — D'autres, au contraire en ont perdu relativement peu. Celui de Demange n'avait perdu que les dents de la mâchoire supérieure du côté gauche.

4° La chute peut être unilatérale. Mais cela n'existe qu'à l'un des maxillaires ; tel le malade précédent.

5° Les lésions sont toujours plus avancées au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur, c'est toujours par le supérieur qu'elles débutent.

Les dents présentent des lésions très variables. Les unes sont cariées ; leur couronne est usée jusqu'à la cavité pulpaire, et l'examen microscopique présente des altérations étudiées par M. Galippe et signalées dans l'observation 15.

Mais dans la grande majorité des cas, les lésions macroscopiques sont nulles, les dents sont saines et remarquablement solides. Le système dentaire est frappé en pleine vigueur. Nos prédécesseurs ont insisté sur ce fait. Labbé, Dolbeau ont relaté que leurs malades avaient des dents absolument intactes, celui de Dolbeau, dans les jours qui précédèrent sa maladie, cassa 150 noyaux d'abricot.

Pendant que nos propres malades étaient en cours d'observation, nous examinions leurs dents tous les jours ; elles étaient saines. Et cependant, quelque temps après, dans la même semaine, nous assistions à leur chute. On peut donc conclure que dans quelques cas très rares, la carie dentaire, les suppurations alvéolaires peuvent exister : mais que les dents tombent en général tout en conservant leur structure normale.

En même temps que les dents tombent, le rebord alvéolaire, qui les supportait, se résorbe, et cela aux deux maxillaires.

Résorption du maxillaire supérieur. — Le rebord alvéolaire disparaît ; il est réduit à sa portion horizontale. Dans les cas avancés, on ne trouve plus qu'une lame triangulaire à sommet antérieur, plane, et dont la périphérie, bordée par les joues et les lèvres, forme saillie au-dessous du cul-de-sac gingivo-buccal.

Lorsqu'il existe encore quelques dents, le rebord alvéolaire est moins résorbé. Il l'est cependant à un certain degré puisque les dents sont déchaussées et paraissent allongées, mais la résorption n'est pas complète, car la portion du rebord alvéolaire qui les supporte dépasse le niveau du bord libre correspondant aux dents tombées : elle forme là une légère saillie, comme un petit tubercule.

Résorption du maxillaire inférieur. — Au maxillaire inférieur, les lésions de résorption prennent un autre aspect. Le corps de l'os est diminué de hauteur. Les alvéoles ont disparu et laissent à leur place un bord libre mince et tranchant.

Au maxillaire supérieur donc, la résorption rapetisse l'os dans le sens antéro-postérieur : au maxillaire inférieur, elle le rapetisse dans le sens vertical.

Mais cette différence dans la destruction tient à la différence de direction des deux rebords alvéolaires, et la façon dont ils se continuent avec les corps osseux qui les supportent. On comprend que les lèvres, qui sont en contact avec les os et qui les suivent dans leur retrait, ne conservent plus leurs rapports respectifs. La lèvre inférieure ne saurait bouger ; la supérieure se retire en arrière avec le maxillaire supérieur. De là, l'aspect particulier de la face que nous décrivions plus haut.

Il existe à ce moment une gêne particulière de la mastication, sur laquelle il est inutile d'insister.

Du reste, les différents troubles fonctionnels vont se retrouver plus nets encore dans la période suivante.

Perforations du maxillaire supérieur. — Les perforations

qui succèdent à la résorption sont variables comme étendue et comme nombre. Mais elles ont un siège fixe, toujours le même dans tous les cas. Elles siègent sur le bord alvéolaire du maxillaire supérieur en un point qui correspond au sommet du sinus maxillaire. A ce niveau, l'on trouve tous les degrés de l'ulcération tabétique, depuis la simple exulcération de la muqueuse, jusqu'à la fistule et la perforation.

Ulcération. — Il est rare que l'on surprenne le malade à ce moment pathologique. Il y a presque toujours dans ce cas fistule concomitante. Cependant, le premier malade de M. le professeur Fournier (obs. 13), réalise ce type d'ulcération tabétique. La description que l'auteur en donne peut servir de modèle. La voici :

« L'ulcération intéresse en surface le bord alvéolaire sur une
« longueur de 5 centimètres environ, d'arrière en avant ; mais
« transversalement, elle déborde en dedans du bord alvéolaire sur
« la surface palatine de l'os, sur une étendue de 2 ou 3 centimètres.
« Elle présente ainsi un contour à peu près elliptique ; elle intéresse
« la muqueuse sans entamer l'os sous-jacent. Elle présente un fond
« bourgeonnant, fongueux, grisâtre, déprimé, donnant issue à une
« sécrétion puriforme fétide. On sent par le doigt, comme par le
« stylet, que l'ulcération recouvre des surfaces osseuses un peu
« irrégulières. Cette ulcération est absolument indolente ; elle est le
« siège d'une anesthésie absolue à la piqure ; on peut comme dans
« les maux perforants, pénétrer jusqu'à l'os sans que le malade
« éprouve aucune sensation douloureuse ».

Fistules. — Elles coexistent généralement avec les ulcérations, ou les suivent de très près. C'est ainsi que le précédent malade présentait quelques temps après, une petite fistule que M. Galippe découvrit. Il faut la chercher avec soin, soit au fond de l'ulcération toujours large, parmi les bourgeons fongueux, soit au fond d'une dépression sinueuse, comme ravinée, recouverte par une muqueuse saine. Il faut en ces points là, promener le stylet et tâter les moindres rugosités, les plus petits replis ; on découvre alors la fistule, et le stylet s'enfonce dans le sinus.

Perforations. — De même que l'ulcération et la fistule, la perforation n'existe qu'au maxillaire supérieur. Son caractère essentiel, chirurgical, si nous pouvons ainsi parler, c'est d'être large; de créer par conséquent une infirmité, un danger même par sa communication avec le sinus et les fosses nasales.

Si la chute des dents est fréquente dans le tabès, par contre la perforation est rare. Il y a dans la littérature médicale un grand nombre de cas de chute plus ou moins complète des dents chez les ataxiques. Nous avons même tenu à en rapporter quelques-uns d'inédits, observés par nous dans le cours de nos études. Mais les cas de perforations sont très limités, nous ne connaissons que huit observations publiées.

1 ^o Labbé	1868	5 ^o Baudet	1893-1895
2 ^o Dolbeau	1869	6 ^o Letulle	1894
3 ^o Baudet	1890	7 ^o Duplay	1870
4 ^o Galippe	1894	8 ^o Baudet	1895

Le 7^e cas appartient à notre excellent maître, M. le professeur Duplay; il ne fut pas publié dans le compte rendu de la Société de chirurgie, où il fut présenté.

Le 8^e cas a appartenu d'abord à M. Hudelo. Il n'y avait à ce moment qu'une exulcération. Plus tard, il appartient à M. Galippe; il n'y avait qu'une fistule. Le malade enfin entra dans le service de M. le professeur Proust, où nous pûmes prendre son observation. Il existait alors une perforation.

Voilà donc sept cas de perforations réelles, dont trois nous sont personnels. Nous sommes convaincus qu'il y en a d'autres que l'on a méconnus. Deux de nos malades ne sont venus en notre possession que grâce à une erreur de diagnostic. Beaucoup de personnes à qui nous les avons montrés, se sont trompées sur leur état.

Enfin, il y a des médecins qui ignorent l'existence de la résorption progressive des maxillaires. Nous disons tout cela pour prouver simplement que cette affection deviendra moins rare le jour où on la connaîtra mieux.

La perforation survient chez des gens qui ont dépassé l'âge

moyen de la vie ; nous ne connaissons pas de cas survenus après 50 ans. Et ce qu'il y a d'assez bizarre, c'est qu'on n'a pas encore observé cette maladie chez les femmes, quoique la chute spontanée des dents soit fréquente dans ce sexe.

Elle est unilatérale ou bilatérale. Quand elle est unilatérale, elle peut coexister avec une fistule siégeant de l'autre côté et qui plus tard deviendra elle-même une perforation.

Elle ne se trouve qu'au maxillaire supérieur : ni sur la ligne médiane ni près de la ligne médiane, mais à la périphérie de l'os, dont le rebord alvéolaire a déjà disparu.

Il y a là un fait sur lequel nous tenons à insister. C'est qu'à ce moment le bord alvéolaire et les dents n'existent plus au maxillaire supérieur, d'un seul côté du moins et que de ce côté, la perforation siège à la limite de l'os, la partie centrale de la voûte restant intacte.

Les limites de la perforation sont les suivantes : En dehors, elle confine à la joue ; en avant, elle s'avance vers les lèvres ; en arrière, elle s'étend jusqu'aux apophyses ptérygoïdes ; en dedans, elle se rapproche plus ou moins de la ligne médiane, plutôt moins cependant, car elle s'étend plus en longueur qu'en largeur.

Ses dimensions varient ; mais à l'état le plus avancé, on a noté que l'on pouvait introduire aisément le médius. C'est là un degré qui n'est pas dépassé.

La muqueuse à ce niveau est rouge et vascularisée, fortement irritée par les particules alimentaires, si le malade a peu de soin de sa personne ; ou bien blanche, lisse et comme fibreuse, si le malade prend soin de son mal. Il est remarquable, en effet, que certaines de ces perforations étaient entièrement obturées par les aliments qui pénétraient dans le sinus maxillaire.

L'os qui borde les perforations n'est pas nécrosé. Il n'y a pas, en effet, trace de fistules avoisinantes et le rebord osseux résiste aux doigts, quand on cherche à l'ébranler.

Le contour est irrégulier, sinueux, allongé dans le sens antéro-postérieur, dans l'axe même du bord alvéolaire.

Quand on fait renverser en arrière la tête du malade, que la bouche est ouverte, et qu'on a sous les yeux la perforation, on

peut apercevoir, dans certains cas, l'extrémité antérieure des cornets inférieur et moyen. Du reste, symptôme fonctionnel caractéristique, les aliments liquides refluent en partie par le nez. Si l'on introduit le doigt ou le stylet dans la perforation, on pénètre en plein sinus. On se meut dans une cavité spacieuse à parois dures, et l'on arrive ainsi à heurter le plancher de l'orbite, ainsi qu'il est noté dans toutes les observations. La perforation aboutit donc à la fois dans le sinus et la fosse nasale correspondants. Il n'y a pas d'exception.

Quand les perforations sont doubles, 3 fois sur 7, elles ont un siège symétrique. Leur étendue n'est pas la même, il y en a une qui est plus large que l'autre. La perforation peut même co-exister avec une simple fistule siégeant du côté opposé. Elles ne sont en effet, ni contemporaines dans leurs débuts, ni probablement aussi rapides dans leur marche.

La description de ces perforations bi-latérales se confond avec celle des précédentes.

Signes fonctionnels. — Ils offrent moins d'intérêt que les signes physiques. La voix est nasonnée. Le malade bredouille en parlant. Il faut souvent prêter une très grande attention pour arriver à le comprendre.

Quand la chute des dents est avancée et que les perforations sont profondes, la mastication est gênée. Les malades triturent alors leurs aliments lentement, longuement.

Les liquides refluent par le nez ; les solides se condensent en une véritable pâte qui pénètre dans le sinus. Nous croyons inutile d'insister.

Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité de la face ou de la joue sont constants dans cette affection. M. Labbé les signale en une ligne, sans paraître leur accorder une grande valeur. Dolbeau, Dubreuil même, qui fait prononcer pour la première fois le mot d'ataxie à son élève Manoha, n'en parlent pas. Que l'on nous excuse ici de dire que c'est nous qui les avons le premier méthodiquement étudiés. On les trouvera cités dès notre première observation (obs. 16).

Ces troubles peuvent être subjectifs : l'interrogatoire du ma-

lade les révèle. Ce sont des sensations douloureuses du côté de l'appareil dentaire : sensation d'agacement, d'écartement des dents, etc..., ou bien de véritables névralgies faciales, douleurs lancinantes, en coup de canif ; une fois même, véritable tic douloureux de la face avec spasme de l'orbiculaire des paupières et des muscles du cou, ainsi que nous l'avons vu chez notre deuxième malade (obs. 17). La névralgie peut être assez intense pour durer jusqu'à la chute complète des dents.

Les troubles vaso-moteurs sont rares. Nous ne les trouvons qu'une seule fois (obs. 17). Notre malade se réveilla une nuit avec une enflure subite des joues et du menton, déterminant une sensation de gêne et de picotement, une sorte d'engourdissement pareil à celui qu'on ressent dans la main, lorsque l'on est resté trop longtemps appuyé sur la face interne du bras. Le malade se rappelle qu'à ce moment, pour guérir cette sorte de fluxion, il se mit à fumer, mais qu'à chaque fois qu'il mettait sa cigarette à la bouche, il la laissait tomber, car il ne sentait pas son contact. Cet œdème qu'il avait constaté en se mettant devant une glace, disparut au bout de quelques heures.

L'anesthésie sensorielle n'a été trouvée qu'une seule fois dans l'observation 17 (personnelle), c'était plutôt une perversion qu'une abolition du goût. Le malade éprouvait la même sensation de doux en avalant du sucre et de la quinine.

L'anesthésie sensitive porte sur le tact, la douleur et la température. La thermo-anesthésie n'existait que chez notre premier malade. Si l'on appuyait au niveau du rebord gingival le manche de deux cuillers, l'une froide, l'autre chaude, le malade ne faisait pas la différence.

Par contre, les anesthésies tactile et douloureuse existent dans presque tous les cas. Elles existent au niveau des ulcérations, au pourtour des perforations, sur la muqueuse buccale, sur la langue, sur la peau de la face, principalement les joues et le menton. Elles varient en intensité et en étendue, et leur répartition est variable avec chaque malade.

CHAPITRE II

Évolution et pronostic de la maladie.

L'évolution de la maladie, depuis la chute des dents jusqu'à l'époque des perforations, varie entre 1 et 7 ans. La chute débute par le maxillaire supérieur, indifféremment à droite ou à gauche ; indifféremment aussi par les incisives, les canines ou les molaires. Elle est tout à fait spontanée. Les dents branlent et tombent d'une seule pièce. Le malade les cueille pour ainsi dire. Quelques-uns en ont perdu 3, 4 à la fois en une heure. — Les perforations s'établissent avant que la chute soit complète : elle peut même continuer et les perforations rester stationnaires.

La perforation une fois faite progresse-t-elle ou bien reste-t-elle au même point ? On ne peut être ici très affirmatif, les cas publiés avant nous n'ayant pas été suivis ; ceux que l'on a publiés après, étant trop récents. Voici pour notre part, ce que nous avons pu constater.

Notre premier malade avait, en 1890, deux perforations qui permettaient d'introduire le médius. En 1892, son mal n'avait pas augmenté. Le deuxième, observé en 1893, et revu ces jours derniers est absolument dans le même état. Son mal peut être considéré comme arrêté, le malade se sert toujours du même dentier obturateur. Quant au troisième, ses perforations au bout de 1 an 1/2, paraissaient également stationnaires.

Il semble donc que ces perforations, pour être progressives, s'arrêtent à un certain moment. Mais leur guérison, est impossible, la perforation ne se répare jamais.

Ce qu'il y a de très important encore, au point de vue du pronostic, c'est d'établir les relations qui unissent cette affection à la syphilis ou à l'ataxie. C'est là un point que les auteurs ont

négligé jusqu'ici, et qu'il est cependant indispensable de connaître. C'est ce que nous allons essayer de déterminer.

Les premiers observateurs considéraient cette affection comme syphilitique. C'est ce que notre maître, M. le professeur Duplay, nous disait un jour : c'était l'opinion qui avait cours jusque vers 1880.

Et cependant, il nous est permis d'écrire ici, sans empiéter sur le chapitre de pathogénie, que non seulement la syphilis n'est pas constante, chez tous les malades, mais, qu'au point de vue de la lésion locale, la vérole est un élément de pronostic négligeable. En effet, les accidents syphilitiques peuvent se montrer, s'arrêter, reparaitre, sans que les perforations s'en ressentent. De plus, le traitement antisiphilitique n'arrête pas la chute des dents, ni l'extension des perforations. Et cela, parce que l'affection n'est pas de nature syphilitique, ainsi que nous le verrons plus loin.

L'ataxie, par contre, joue un certain rôle au point de vue du pronostic : mais ce rôle a une importance très variable suivant les malades. En effet, les uns sont des tabétiques avérés, anciens, des tabétiques céphaliques. Il s'ensuit que le pronostic des ulcérations buccales s'efface devant celui de l'ataxie. Tel le malade que nous avons observé chez M. le professeur Proust et qui fut transféré à Saint-Anne (1).

D'autres sont réellement ataxiques, mais ne présentent pas de symptôme tabétique inquiétant. Ils mourront comme les tabétiques meurent, ou lentement par leur tabes, ou rapidement d'une affection intercurrente, comme les malades de Dubrueil et de Galippe.

Enfin, il existe une 3^e catégorie de malades extrêmement intéressants. Ce sont ceux qui ont des symptômes très peu accusés de tabes, qui sont, au moment où on les examine, des tabétiques très douteux.

Ainsi le malade de M. Labbé avait quelques troubles visuels et une paralysie de la 3^e paire. Et, comme il était syphilitique,

(1) M. le professeur Joffroy vient de nous communiquer que ce malade est mort avec des symptômes de pseudo-paralysie générale.

on pourrait avec autant de raison mettre ces symptômes pseudo-tabétiques sur le compte de la syphilis.

Notre deuxième malade présentait quelques signes qui pouvaient faire penser au tabes. Voici ce que nous avons relevé :

« Quinze ans, avant sa maladie, il avait eu quelques douleurs « constrictives dans les membres supérieurs et inférieurs, comme si « on lui eut serré les jointures dans un étau. Il a eu de la difficulté « et de la lenteur de la miction. Il a rendu plusieurs fois du sang « par l'anus. Les yeux ont été examinés plusieurs fois ; on a trouvé « la pupille droite paresseuse à la lumière : la gauche absolument « insensible. Il n'y a pas de signe de Romberg ni de Westphal. »

Ces deux malades sont donc des ataxiques douteux, ou tout au moins des ataxiques peu avancés. Les deux suivants le sont moins encore. C'est le malade de Dolbeau, et le nôtre (obs. 16), chez lesquels on ne retrouve aucun symptôme tabétique.

Nous ignorons si celui de Dolbeau fut spécialement interrogé dans ce sens. Pour le nôtre, nous avons fait notre possible pour retrouver quelques indices d'ataxie, et cela sans résultat.

Nous verrons plus loin à interpréter ces faits.

La syphilis et l'ataxie n'aggravent donc pas le pronostic du mal perforant, s'ils aggravent celui du malade. L'ataxie n'est pas à craindre, et les perforations, progressives un certain temps, nous ont paru s'arrêter d'elles-mêmes. Il s'ensuit donc que le mal perforant buccal n'est pas par lui-même une affection grave, c'est une infirmité.

Complications. — Cependant, il peut déterminer quelques complications assez sérieuses ; — des hémorrhagies et des injections.

Hémorrhagies. — L'hémorrhagie est rare. On l'a notée 2 fois. Cependant dans le cas de Labbé, le malade perdit à plusieurs reprises une grande quantité de sang, notamment une fois où il fallut faire un tamponnement et une cautérisation avec le perchlorure de fer.

Nécrose. — Les infections secondaires sont plus fréquentes. Elles se traduisent par l'élimination de séquestres, les uns très

petits, d'autres gros comme une noisette ; on les a examinés, et on leur a trouvé les lésions de la nécrose.

Quelques-uns sont tombés tous seuls : le malade lui-même a enlevé les autres. Mais tout cela s'est passé sans fièvre, sans gêne très notable, quoique dans un cas, on fut obligé d'inciser des abcès.

Il suit de là, que les infections secondaires paraissent moins graves chez les tabétiques que dans les autres ostéites des maxillaires.

CHAPITRE III

Diagnostic

Il existe au niveau de la voûte palatine plusieurs genres de perforations : syphilitiques, tuberculeuses, traumatiques, (généralement par balles), enfin des perforations succédant à des ostéites aiguës terminées par nécrose. Est-il besoin d'écrire pour cela un chapitre spécial de diagnostic et de répéter les symptômes propres à ces diverses affections ? — Nous croyons qu'il suffira seulement de rappeler les caractères particuliers du mal perforant buccal.

1° Il se montre après la chute plus ou moins complète des dents survenue spontanément.

2° Il siège au maxillaire supérieur, jamais sur la ligne médiane, ou près de la ligne médiane ; il occupe l'emplacement du bord alvéolaire disparu, au niveau des premières molaires.

3° Il s'étend surtout dans le sens antéro-postérieur ; ses dimensions n'atteignent jamais le volume du pouce.

4° Il fait communiquer la bouche avec le sinus maxillaire et les fosses nasales.

5° Il coïncide avec la résorption des bords alvéolaires des deux maxillaires.

6° Il s'accompagne de troubles de la sensibilité sur la face, les joues, dans la zone de distribution du trijumeau, et principalement sur le bord des perforations.

7° Sa marche est invariable. Il débute par une ulcération de la muqueuse, et se continue par une fistule.

8° On ne le trouve que chez l'homme. Le malade présente le plus souvent des signes avérés ou frustes de tabes.

CHAPITRE IV

Pathogénie

Les premiers faits de résorption progressive des arcades alvéolaires, ayant été observés chez des syphilitiques, il était naturel de rattacher cette affection à la syphilis. Et cependant, on ne le fit qu'avec une certaine réserve et si l'on admit cette hypothèse, c'est que l'on n'en trouvait pas de meilleure. Néanmoins M. le professeur Du pl a y faisait déjà remarquer les différences capitales qui séparent ces perforations de celles que la syphilis engendrent ordinairement à la voûte palatine. Notre maître admettait, avec beaucoup de restrictions du reste, que la syphilis créait, sous l'influence de prédispositions inconnues, une lésion particulière du tissu osseux ; qu'il s'agissait peut-être d'un processus analogue à la carie sèche des os du crâne. Cette hypothèse, nous devons aujourd'hui l'abandonner.

Remarquons d'abord que tous les malades ne sont pas syphilitiques. Ceux de Dolbeau, Dubrueil, notre premier malade ne l'étaient pas.

Remarquons en outre que nous avons à faire à une lésion très rare et que les syphilitiques sont très nombreux. Quand la syphilis frappe les dents, les lésions dentaires de la syphilis sont très reconnaissables à leur début. Ici les dents tombent avant tout stigmate extérieur, pour ainsi dire avant d'être frappées. Quand la syphilis frappe le maxillaire supérieur, elle le fait au niveau de son apophyse palatine. Ici, au contraire, c'est au niveau du rebord alvéolaire que les lésions se trouvent et quand la perforation s'agrandit, c'est la portion horizontale qui résiste.

Enfin les perforations syphilitiques s'arrêtent, sinon guérissent par un traitement approprié. Ici rien de tel, les perforations

progressent malgré ce traitement, et leur marche extensive ou leurs arrêts temporaires n'ont rien à voir avec la médication anti-syphilitique.

La théorie infectieuse est uniquement soutenue par M. Galippe, depuis 1882. Ses premiers travaux ont passé inaperçus. Et Manoha en 1885, Carrière en 1892 n'en font pas mention. Depuis cette époque, M. Galippe est revenu sur cette question, à propos des malades observés par M. le professeur Fournier. Ses idées méritent mieux que l'oubli.

Pour cet auteur, le mal perforant buccal est une simple complication de la pyorrhée alvéolaire ou maladie de Fauchard, se terminant par nécrose du bord alvéolaire. Mais cette complication ne se produit que dans des conditions spéciales, principalement lorsque la pyorrhée se déclare chez des ataxiques.

« Je prétends démontrer, dit M. Galippe, que les lésions, considérées par M. Fournier comme tabétiques, ne sont que des lésions de la pyorrhée alvéolaire aggravées par le Tabes ».

« Dans la pyorrhée, chez un malade non ataxique, il y a réparation plus ou moins active et certainement une résistance plus ou moins efficace des tissus à l'envahissement microbien. Chez les ataxiques, au contraire, ce processus de réparation, cette résistance n'existent pas. De sorte que tous les phénomènes d'ordre destructif sont amplifiés, les sequestres sont plus gros, le bord alvéolaire comme le corps du maxillaire peuvent être envahis ».

Nous ne nous refusons pas d'admettre que les malades étudiés par M. Galippe fussent atteints de pyorrhée alvéolaire. Il s'agit là de cas étudiés uniquement par un auteur dont nous reconnaissons la compétence. Mais il est moins évident que le malade de Dolbeau, que les nôtres, eussent la maladie de Fauchard.

Dans cette maladie, les dents avant de tomber présentent de la rougeur au niveau du liseré gingival, et un léger suintement purulent au niveau de leur sertissure — telle est la règle. Il y a des exceptions et quelques dents peuvent tomber sans présenter ces signes.

Mais, quand la chute est aussi générale, ce qui du reste est

très rare, on n'a pas encore observé de cas, où ces symptômes primordiaux manquaient. Et cependant dans les cas de mal perforant buccal, les affirmations des auteurs sont très nettes. Il n'y a qu'à relire les observations de Dolbeau et les nôtres, pour se convaincre que les malades n'ont pas présenté les signes de la pyorrhée alvéolaire. Bien mieux, notre deuxième malade, adressé à nous par un spécialiste de nos amis, [M. Touchard, professeur suppléant à l'école dentaire, qui s'occupe spécialement de la maladie de Fauchard, au sujet de laquelle il a beaucoup publié, M. Touchard continue à observer avec nous le malade de l'observation XVII], nous a maintes fois affirmé que l'on ne pouvait pas le déclarer atteint de pyorrhée alvéolaire. Ce qui frappait, en effet, les personnes les moins au courant de la question, c'est que nos deux malades avaient des dents remarquablement saines et solides. Et quelques jours après, on assistait à leur chute.

Nous avons pu ainsi dans nos deux cas en recueillir quelques unés, qui paraissaient fort belles. Enfin, d'après le récit de trois malades, celui de Dolbeau et les deux nôtres, la dentition n'avait jamais paru défectueuse (le malade de Dolbeau cassait 150 noyaux d'abricot).

Aussi leur étonnement avait-il été grand lorsque les premières dents tombèrent. Du reste, ce qui a frappé les observateurs depuis M. Labbé jusqu'à nos jours, c'est l'intégrité apparente du système dentaire, contrastant avec la chute subite des dents. Cela est noté dans tous les cas. Voilà les objections que la clinique suggère, et si le malade de M. Galippe est atteint de pyorrhée alvéolaire, nous ne pouvons admettre que les autres le soient.

La bactériologie elle-même, cette science qui le plus souvent peut seule juger les diagnostics en dernier ressort, la bactériologie ne peut répondre.

M. Galippe a fait cultiver quelques dents, et dans tous les cas, il a trouvé le même microbe ; mais quel est ce microbe ? Ce microbe est-il pathogène et engendre-t-il la maladie de Fauchard ? C'est ce que M. Galippe ne peut dire. Alors, et jusqu'à plus ample informé, nous considérerons ce microbe comme un

parasite banal de la bouche, que les dents entraînent dans leur chute, mais qui ne provoque pas la chute des dents.

Est-ce à dire qu'il ne faille tenir aucun compte des travaux de M. Galippe, de ce qu'il a observé et étudié ? Certes, quelque chose doit rester, c'est la possibilité des infections alvéolaires, au cours du mal perforant buccal. L'infection, en effet, ne précède pas les lésions alvéolaires, selon nous, elle les suit : elle ne les engendre pas, elle les complique. Elle se surajoute au mal perforant buccal, comme les abcès, les lymphangites, les ostéites, se surajoutent au mal perforant plantaire.

On voit souvent, dans les services de chirurgie, des malades qui présentent un pied, une jambe rouges et extrêmement tuméfiés, une lymphangite d'apparence très grave, dont l'origine est un mal perforant négligé. Et cependant, il ne nous vient pas à l'idée d'attribuer ce mal perforant à l'angioleucite, à l'infection. Il n'est pas démontré non plus que ces infections trouvent dans l'ataxie un terrain qui les favorise, qui entrave la réparation naturelle des tissus, comme l'avance M. Galippe. Ces lésions surajoutées aux maux perforants plantaires, dont nous parlions tout à l'heure, et qui au premier abord paraissent si graves, [et dans un concours nous avons entendu un candidat proposer l'amputation immédiate du membre], ces lésions, quels que soient leurs degrés, ne demandent qu'à guérir. Notre maître, M. le professeur Duplay, dans ses cliniques, dans les réflexions qu'il faisait habituellement au lit des malades, insistait sur l'innocuité de ces infections secondaires chez les ataxiques, particulièrement celles dont un mal perforant est la porte d'entrée. Il comparait leur gravité à celle des fractures spontanées que l'on observe chez ces malades, fractures si faciles à se produire, mais si rapides à se réparer. De même, les inflammations graves, qui amènent les ataxiques dans les services chirurgicaux, guérissent après quelques jours de repos et quelques pansements humides.

On ne saurait donc écrire que la résistance des tissus est amoindrie chez ces malades, qui sont si nombreux et dont la durée vitale est si longue.

Théorie tabétique. — C'est Manoha qui a affirmé le premier en 1885, la nature tabétique du mal perforant buccal. Mais il n'a donné aucune bonne raison, si bien qu'en 1893, le docteur Carrière pouvait dire avec plus de justesse que la résorption progressive n'est pas liée à l'ataxie. On sait, en effet, que vers 1885, on considérait la résorption progressive, comme étant d'origine syphilitique. Pour trancher la question en faveur de l'ataxie, Manoha s'appuie sur les 2 cas publiés avant lui, cas de Labbé et de Dolbeau, qui sont loin d'être probants et sur le malade de son maître Dubreuil. Or, chez ce malade, on n'avait relevé aucun signe de tabes. Et la moelle, examinée au microscope, révéla, dit le rapporteur, « une sclérose particulière » qui ne rappelle en rien la sclérose systématique des cordons « de Goll, ni la sclérose radiculaire comme dans l'ataxie. » Le bulbe ne fut pas examiné.

Voilà donc un singulier ataxique, qui ne peut être reconnu tel, ni pendant la vie, ni après la mort, et dont l'observation prouverait que l'affection qui nous occupe est d'origine tabétique !

Et somme toute, Manoha a raison. Il a raison malgré son observation, malgré ses arguments. Mais son hypothèse qu'il ne défend pas, qu'il ne discute pas, cette hypothèse que bon nombre d'auteurs ont accepté après lui, sans preuves nouvelles, il faut d'abord la justifier.

Les quelques lignes que l'on trouve dans le *Traité de chirurgie*, au chapitre Atrophie des maxillaires, p. 103, sont favorables à l'hypothèse tabétique, mais dans une discussion, elles peuvent être considérés comme non avenues, malgré l'autorité du maître qui les a écrites, puisque l'on n'y trouve que les faits rapportés par Manoha, qu'il n'y a pas de nouvelle observation. Dans l'excellent livre de M. Marie, sur les *Maladies de la moelle* nous voyons pour la première fois, la résorption progressive des maxillaires rangée parmi les complications du tabes, mais ici aussi, sans aucune discussion des théories précédemment émises, aucun apport de fait nouveau.

Aussi en 1892, le docteur Carrière, en se basant sur une observation nouvelle que nous lui avons cédée, d'un malade qui ne présentait aucun signe de tabes ; sur le malade même de Ma-

n o h a qui n'avait aucun symptôme, aucune lésion histologique d'ataxie, put se permettre, avec quelque apparence de raison, de réfuter l'origine ataxique de cette affection.

Plus récemment, M. le professeur Fournier et ses deux élèves, Hudelo et Wickham, publient deux observations de résorption alvéolaire qu'ils attribuent au tabes. Leurs observations ne peuvent trancher la question, puisqu'ils méconnaissent les travaux de leurs devanciers. M. Fournier, en 1893, disait à la Société de dermatologie, le même jour. — « Le temps ne m'a
« pas permis de faire des recherches bibliographiques pour sa-
« voir s'il existe dans la littérature des cas analogues ; mais je
« puis dire que pour moi, c'est la première fois que je vois chose
« semblable. La chute des dents se rencontre assez fréquemment
« dans le tabès mais il s'agit ici d'une ulcération comparable au
« mal perforant, d'un véritable mal perforant buccal ».

Dans la deuxième observation (Wickham, 1894) il est alors fait mention de quelques-uns des travaux antérieurs, mais sans discussion des faits publiés. C'est alors que ces deux observations venant de paraître coup sur coup, une troisième due à M. Letulle venant d'être publiée, sans commentaires du reste, nous avons été pour ainsi dire forcés de rappeler succinctement les faits que nous connaissions, dans un très court travail paru dans les *Archives générales de médecine*, moins pour développer nos idées sur ce sujet que pour prendre date dans le débat. Qu'on nous pardonne ce que cette expression peut avoir de choquant.

C'est qu'en effet, malgré la compétence des auteurs qui ont publié avant nous, la grande objection que l'on peut faire à l'hypothèse tabétique, c'est qu'il n'y a pas d'autopsie. On n'a pas saisi histologiquement sur le fait les lésions névritiques, comme on l'a fait pour le mal perforant plantaire. On ne peut tenir compte, en effet, de l'observation de Dubrueil dans laquelle ni les nerfs périphériques, ni le bulbe ne furent examinés.

Cependant, parmi les observations de chute complète des dents chez les ataxiques, il y en a deux que nous devons à Demange, où le bulbe et le trijumeau furent examinés histologiquement et dont on lira plus loin les lésions. Mais a-t-on le droit de conclure que ces lésions nerveuses peuvent s'appliquer aux perfo-

rations palatines et que chute complète des dents et résorption alvéolaire avec perforations ne sont que deux étapes d'une même affection, évoluant sous l'influence du tabes ? S'il en est ainsi, les lésions nerveuses que l'on a décrites chez les uns, peuvent raisonnablement s'appliquer aux perforations des autres.

Cette démonstration, personne ne l'a encore essayée. Et cependant, elle est possible. Que faut-il faire pour cela ? Il faut montrer que cette maladie commence par la chute incomplète ou complète des dents et peut s'arrêter là ; qu'au deuxième degré, elle crée la résorption des bords alvéolaires, et peut s'arrêter-là ; qu'au troisième, elle détermine une petite ulcération de la muqueuse et une légère fistule osseuse et peut s'arrêter-là ; qu'elle finit par ouvrir enfin le sinus maxillaire, et constituer la perforation, le mal perforant buccal. Que parmi tous nos malades, les uns n'atteignent pas ce degré extrême ; d'autres au contraire y arrivent rapidement, et que, néanmoins, ces deux catégories sont les mêmes, puisqu'il y a entre elles tous les intermédiaires, et qu'elles ont un lien commun, l'ataxie, c'est-à-dire ; 1^o malades qui perdent spontanément leurs dents, ataxiques, 2^o malades qui résorbent leurs maxillaires, ataxiques, 3^o malades qui ont une ulcération, une fistule, ataxiques ; 4^o malades enfin qui arrivent à la perforation, ataxiques. Et quand on aura montré que chez ces quatre catégories de malades, le tabes existe ; quand on aura pu suivre sur un même sujet, comme il nous a été possible de le faire deux fois, l'évolution progressive des lésions, depuis la simple chute des dents, jusqu'à la perforation, on aura le droit de conclure que ces quatre catégories de malades sont les mêmes, et que la maladie est une.

C'est ce que nous allons essayer maintenant d'établir.

1^{re} Catégorie. — *Ataxiques avec chute spontanée des dents.*

2^e Catégorie. — *Résorption du rebord alvéolaire.*

Nous jugeons inutile de transcrire ici nos observations personnelles que l'on trouvera plus loin, ainsi que celles de Vallin

et Demange. On en trouvera huit : quatre appartenant à ces deux auteurs et quatre qui nous sont personnelles (voir observations de 1 à 8).

On verra, d'après la lecture des observations, que les deux catégories de malades se confondent, que la chute des dents s'accompagne rapidement de résorption du rebord alvéolaire. C'est pour cela que nous mettons ensemble les huit observations.

3^e Catégorie. — *Chute spontanée des dents ; résorption du rebord alvéolaire. Ulcérations et fistules palatines.*

1^o LABBÉ, *Société de Chirurgie* (obs. IX, de notre Mémoire).

Agé de 42 ans. Du côté droit, le bord alvéolaire est en train de disparaître, comme il l'a fait du côté gauche. Il y a là un commencement de perforation, qui selon le malade a commencé avant son entrée à l'hôpital.

Il n'existe plus dans la bouche que 3 dents qui se trouvent placées du côté gauche, sur la mâchoire inférieure.

2^o HUDELO. *Annales de dermatologie*, mai 1893, (Observation XIII du Mémoire).

Actuellement, chute de toutes les dents à l'exception des deux dernières molaires inférieures droites et des trois dernières inférieures gauches. Si l'on suit avec le doigt le bord alvéolaire du maxillaire inférieur, recouvert par la muqueuse gingivale, on sent ce bord irrégulier, déchiqueté, sans traces bien nettes de cavités alvéolaires. Sur le maxillaire supérieur droit, ulcération de 3 centimètres de longueur, d'avant en arrière, débordant en dedans le bord alvéolaire sur la surface palatine de l'os sur une étendue de 3 centimètres. Elle présente ainsi un contour à peu près elliptique. Elle intéresse la muqueuse, sans entamer l'os sous-jacent. Elle présente un fond bourgeonnant, fongueux, grisâtre, peu déprimé, donnant issue à une sécrétion puriforme, fétide. On sent par le doigt comme par le stylet, que le fond de l'ulcération recouvre des surfaces osseuses un peu irrégulières. Le malade n'a jamais rendu de fragments d'os par cet ulcère.

L'examen nous a montré qu'il était un tabétique des mieux caractérisés.... (Lire la suite dans l'observation).

Ce même malade fut observé plus tard par M. Galippe qui lui trouve alors non plus l'os simplement dénudé, mais perforé, c'est-à-dire une véritable fistule.

« — A la partie postérieure de l'ulcération, existe une petite communication avec le sinus » —.

3. — BAUDET. — *Union médicale*, 1894. (Obs. XVII de ce mémoire.)

G. 40 ans. Il n'existe plus de dents à la mâchoire supérieure. Le rebord alvéolaire a totalement disparu. La voûte palatine réduite à sa portion horizontale n'est plus qu'une lame à peu près plane de forme triangulaire à sommet antérieur.

Sur les bords de la voûte, de chaque côté, existe une perforation. La droite part à 1 centimètre de la ligne médiane et s'étend en arrière jusqu'en un point qui correspond au milieu de la voûte. C'est plutôt une dépression sinueuse qu'une perforation. Car le trou n'existe qu'à la partie postérieure de ce sillon.

Il y a là une ouverture par laquelle on introduit tout au plus l'extrémité d'un stylet. Mais ce stylet pénètre aussitôt dans une cavité spacieuse, qui n'est autre que celle du sinus maxillaire et vient buter en haut sur le plancher de l'orbite.

4. — DUBREUIL. — *Gaz. hebdomadaire des Sciences Méd. de Montpellier*. — 1885. (Obs. 11 de notre mémoire).

H. âgé de 33 ans. Chute complète des dents.

Etat actuel. — Forme triangulaire de la voûte palatine, aspect cicatriciel sur les côtés. Fistule communiquant à gauche avec les fosses nasales. On arrive jusqu'au plancher de l'orbite.

4^e Catégorie. — *Ataxiques. Chute spontanée des dents. Résorption du rebord alvéolaire. Grandes perforations.*

1^o LABBÉ. *Loc. cit.* (Obs. IX de ce mémoire).

... On voit à la mâchoire supérieure du côté gauche, une vaste perte de substance, beaucoup plus longue que large, occupant tout

le bord alvéolaire qui a complètement disparu jusqu'à l'apophyse ptérygoïde. Elle s'étend en avant et en dedans, jusqu'à quelques millim. de la partie médiane de la voûte. En arrière, elle va en diminuant de largeur. La cavité nasale du côté gauche est visible dans toute son étendue. Le vomer, les cornets inférieurs et moyens sont à découvert. Un stylet introduit par cette large ouverture dans la cavité nasale, peut y être porté dans tous les sens. Le doigt lui-même peut y pénétrer.

2^o DOLBEAU. *Bull. Soc. Chir.* (Observ. X de ce mémoire).

G..., Jules, âgé de 50 ans.

En ouvrant la bouche, ce qui frappe d'abord, c'est que le bord alvéolaire supérieur manque dans toute son étendue, si bien que la surface totale de la voûte palatine, affecte la forme d'un triangle.

... En examinant plus profondément, on est frappé de l'existence de deux cavités symétriques de forme triangulaire, tapissées par une membrane muqueuse différente de celle de la bouche. Les deux cavités sont évidemment les deux sinus maxillaires et, en effet, leur situation, leur forme triangulaire, rappellent celle de ces organes. De plus, ces cavités communiquent manifestement avec les fosses nasales, ainsi que cela est démontré par le passage des liquides, et bien que le cathétérisme ne puisse préciser le siège de cette communication.

Si l'on introduit le doigt dans ces cavités, on arrive à toucher le plancher de l'orbite.

3^o BAUDET (Observat. XVI de ce mémoire).

V. 53 ans, entré hôpital Saint-André 17 février 1890.

Sur la voûte palatine, il existe deux perforations à droite et à gauche de la ligne médiane. Elles ont une forme grossièrement triangulaire, assez larges pour qu'on puisse introduire le doigt, la droite étant toutefois plus étendue que la gauche. — A droite, et à gauche, les 2 perforations intéressent le rebord alvéolaire, et ouvrent par conséquent la face inférieure du sinus maxillaire.

4^e BAUDET (Obs. XVIII de ce mémoire. — Ancienne observation de HUDELO, n^o 13 du Mémoire).

Ce malade, qui en mai 1893, n'avait qu'une ulcération du bord gingival... en août 1897, nous l'avons retrouvé dans le service de M. le professeur Proust.

Nous avons constaté que la fistule avait considérablement grandi. C'était une large perforation par laquelle le doigt pouvait aisément pénétrer. Les aliments s'y égaraient et le malade, pour mastiquer aisément, l'obstruait avec de la mie de pain humectée et tassée.

5. LETULLE. (Observation XV de ce mémoire).

En ouvrant la bouche de ce malade on trouve :

1^o Toutes les dents du maxillaire supérieur, absentes, sauf la deuxième prémolaire et la 1^{re} grosse molaire gauche.

2^o Toutes les dents inférieures du côté gauche absentes.

3^o Enfin une perte de substance particulière, ayant effondré la moitié droite de la voûte palatine et du rebord correspondant du maxillaire supérieur.

Au fond de cet entonnoir qui s'enfonce verticalement en haut, on aperçoit un orifice de communication qui donne directement accès dans le méat moyen de la fosse nasale droite. Cet orifice semble bien cicatrisé, il est à peu près arrondi et situé à 2 centim. de la ligne médiane et à 3 centim. du milieu du rebord alvéolaire. Suivant les signes de tabes.

6. BAUDET. (Observation XVII de ce mémoire).

La voûte palatine réduite à sa portion horizontale n'est qu'une lame à peu près plane, de forme triangulaire, à sommet antérieur. La perforation qui existe à gauche est plus nette et plus étendue qu'à droite. Son contour est irrégulièrement arrondi. Les dimensions sont celles d'une pièce de 20 centimes. Elle laisse introduire la phalange du petit doigt. Elle siège au niveau du point où se trouvait la première molaire. Le stylet pénètre dans le sinus, jusqu'au plancher de l'orbite. Nous ne pouvons le faire ressortir par les fosses nasales.

7. WICKHAM. (Observation XIV de ce mémoire).

X..., 53 ans. Dès l'âge de 24 à 25 ans, douleurs à caractère fulgurant dans les membres inférieurs. Depuis un an, mictions involontaires. Suivent les autres signes de tabes.

Chute des dents, totale au maxillaire supérieur ; au max-inférieur, il en reste trois.

Il semble que le rebord alvéolaire des maxillaires ait été détruit. Il existe une ulcération sur la partie droite du maxillaire supérieur. L'exploration au stylet montre qu'elle est perforée vers son tiers postérieur. Par un étroit orifice, le stylet recourbé pénètre aisément dans l'arrière fosse nasale. Au moyen d'une incurvation à angle droit du stylet...

Cette dernière observation paraîtrait plutôt celle d'une fistule que d'une perforation véritable. — Comme ses dimensions ne sont pas données et que la pénétration est évidente, nous la laissons dans la dernière catégorie.

Ces différents exemples montrent que le mal perforant buccal procède par étapes successives avant d'arriver à la perforation. Il n'est pas toujours possible d'y assister sur le même malade. Cependant une fois, on l'a pu. C'était le malade d'Hudelo. En mai 1893, il avait une chute à peu près complète des dents, et une simple ulcération gingivale droite, ayant détruit la muqueuse jusqu'à l'os. Quelques temps après, en 1894, il fut revu par M. Galippe, et présentait alors une légère fistule, admettant à peine le stylet. Enfin, en août 1894, nous retrouvions le même malade chez M. le professeur Proust à l'Hôtel-Dieu ; nous avons constaté que la fistule avait grandi, que c'était alors une large perforation admettant l'introduction du doigt.

Nous sommes donc aujourd'hui en droit de conclure que les cas de chute des dents et les cas de perforations palatines, chez les tabétiques, sont deux degrés différents d'une même affection relevant vraisemblablement de mêmes lésions anatomiques.

Ce sont ces lésions anatomiques, véritables causes du mal perforant buccal, que nous allons maintenant décrire.

Diverses lésions anatomo-pathologiques du système nerveux. — L'examen anatomo-pathologique n'a pas été fait dans les cas de perforations palatines. On ne peut tenir compte de l'autopsie de Dubreuil dans laquelle ni le bulbe, ni les nerfs trijumeaux ne furent examinés. Nous possédions heureusement deux examens très soignés que nous devons à Demange. Ils s'appliquent à des cas de chute complète des dents avec résorption du bord alvéolaire.

Lire les observations 3 et 4. On verra que dans les deux cas, il existe une sclérose bulbaire, envahissant le noyau sensitif des nerfs mixtes, la racine ascendante de trijumeau ; que le trijumeau lui-même, diminué de volume et atrophié est le siège d'une névrite extrêmement prononcée.

Si nous concluons de ces deux exemples à tous les autres, ainsi que cela nous paraît légitime, nous devons attribuer les différentes lésions du mal perforant buccal à la névrite du trijumeau, sans pouvoir dire encore, si elles sont dues à la lésion du tronc nerveux, ou de ses noyaux d'origine. Ces lésions osseuses du mal perforant buccal peuvent se rapprocher de certaines altérations que l'on trouve chez les névropathes. C'est ainsi que l'on observe des raréfactions ostéo-articulaires chez les ataxiques — l'amincissement des maxillaires, dans l'hémi-atrophie faciale progressive, des arthropathies dans la syringomyélie. La section des nerfs chez les animaux amène des troubles variés, caractérisés principalement par l'épaississement des maxillaires — On a eues les mêmes lésions chez l'homme, dans un cas de section du nerf trijumeau par balle de revolver (obs. de Sérieux et Marinesco. arch. physiol. 1893). Enfin Vernher rapporte un cas de résorption avancée de l'arcade alvéolaire, avec chute des dents du maxillaire inférieur, due à l'oblitération du canal dentaire par un cal et à la névrite consécutive (*Traité de chirurgie, Duplay et Reclus*).

De pareils faits ne sont pas semblables à ceux que nous étudions. Ils s'en rapprochent néanmoins par leurs rapports avec les lésions du système nerveux central ou périphérique. Ils montrent la possibilité de lésions osseuses à la suite d'altérations nerveuses.

Ces lésions des nerfs seules, peuvent rendre compte de certains symptômes qui coexistent avec les perforations buccales ; nous voulons parler des troubles de la sensibilité. Dans notre cas, ils expliquent les anesthésies tactile, thermique et douloureuse que l'on trouve sur la face et dans la bouche : l'analgésie absolue au niveau des perforations, comparable aux analgésies si fréquentes du mal perforant plantaire ; enfin l'œdème fugace, sorte de trouble vaso-moteur que l'on trouve noté chez notre deuxième malade.

L'hypothèse d'une lésion nerveuse rend bien compte de toutes les altérations buccales. Elle répond aux objections tirées de la marche de la maladie et des troubles de la sensibilité que la syphilis et la pyorrhée alvéolaire ne pouvaient expliquer. Elle nous paraît expliquer les perforations buccales.

Mais si les altérations du nerf trijumeau. (Tronc nerveux ou noyau) expliquent la production des maux perforants, ces altérations nerveuses sont-elles dues au tabes ? On sait que le mal perforant plantaire peut être sous la dépendance d'une lésion centrale ou périphérique. Si la névrite périphérique qui le détermine est elle-même secondaire aux altérations médulloganglionnaires dans l'ataxie, cette névrite est primitive dans les froidures et le diabète. En un mot, la névrite peut être due à des causes bien différentes. En est-il de même à la bouche, et la névrite du mal perforant buccal peut-elle exister en dehors du Tabes ? Existe-t-il des maux perforants buccaux en dehors de l'ataxie ?

La réponse doit être réservée. Car, d'après les observations parues, rien encore, autre que l'ataxie, n'explique la production de semblables lésions. Et cependant ces perforations ne nous semblent pas impossibles en dehors de l'ataxie.

Nous savons que la simple compression du nerf dentaire inférieur a pu produire la chute incomplète des dents au maxillaire inférieur et amener la résorption du rebord alvéolaire. Si la perforation n'a pas eu lieu, c'est qu'il n'y a pas sur cet os, une cavité préparée comme celle du sinus maxillaire, que le travail de résorption put ouvrir.

De plus, en nous en tenant à l'analyse rigoureuse des faits

observés, nous ne pouvons pas considérer tous les malades, dont nous rapportons l'observation, comme des ataxiques. — C'est ainsi que le malade de Labbé (Obs. IX) notre premier (Obs. XVI) ne le paraissent nullement. Notre deuxième (Obs. XVII) est très douteux. [Relire les observations].

Toutefois, il n'est pas impossible qu'ils le deviennent et l'opinion des gens compétents qui ont examiné nos deux malades avec nous, c'est que ce sont des ataxiques en imminence, sinon des ataxiques au début. On voit donc qu'il y a deux façons d'interpréter les cas litigieux — ou bien dire que la névrite du trijumeau peut être due à autre chose que l'ataxie, quelque chose que nous ignorons, qui peut être la syphilis (plaques, exsudats de méningite par exemple), la paralysie générale — ou bien dire, que le mal perforant buccal est un véritable symptôme de la période préataxique. Nous réservons, jusqu'à mieux informé, une réponse catégorique.

Il est certain toutefois que l'ataxie est la cause la plus fréquente de la névrite du trijumeau dans les cas de mal perforant buccal. Aussi, est-ce en nous basant sur ces cas de tabes bien avérés, que nous allons nous demander maintenant par quel processus intime se passant au sein des tissus, les perforations s'établissent. Il y a névrite primitive du trijumeau, c'est entendu. Eh bien, sous l'influence de cette névrite, quelles sont les lésions qui, se déclarant sur la muqueuse et les os du maxillaire, déterminent les perforations ?

C'est évidemment la partie délicate de la question, car les faits vont nous manquer. Cependant en analysant avec soin les observations, il existe quelques points bien établis qui nous serviront à donner une interprétation générale de cette maladie.

Ce qu'il y a de constant en effet, c'est que les lésions nous semblent débiter dans l'alvéole elle-même. Pour que les dents branlent et tombent, tout en conservant leur forme et leurs dimensions normales, il faut une usure préalable de l'alvéole, avec disparition des ligaments de la dent, périoste alvéolaire, pulpe dentaire. Puis, quand elles sont tombées, le rebord alvéolaire se résorbe à son tour.

C'est ce que nous avons pu constater chez nos malades. C'est

ce que l'on voit dans la plupart des affections qui s'accompagnent de chute des dents, la sénilité, la pyorrhée alvéolaire. C'est ce qui arrive chez les gens, qui à la suite de névralgies faciales rebelles, arrivent à faire arracher toutes leurs dents.

Si nous considérons le mode d'implantation des dents comme une sorte d'articulation, tout dans le processus de départ, nous rappelle une arthropathie tabétique. L'usure de l'alvéole a pour analogue l'usure des extrémités osseuses articulaires. La distension, l'amincissement ligamenteux des arthropathies, se retrouvent ici sous forme de disposition du périoste alvéolo-dentaire, ou ligament alvéolo-dentaire. Sous l'influence du double travail de régression, qui frappe l'os et les ligaments, les dents tombent, elles se luxent pour ainsi dire, comme se luxent quelquefois les os, dans certaines arthropathies nerveuses très-avancées.

Nous ne voulons pas pousser trop loin nos comparaisons. Mais, ce que nous voulons établir catégoriquement, c'est que la lésion primitive de l'affection qui nous occupe, c'est la régression de l'alvéole et du ligament alvéolo-dentaire, déterminant la chute de la dent et que tout se passe comme dans une arthropathie tabétique, où l'on voit les extrémités osseuses usées, jusqu'à la disparition ; les ligaments distendus et extrêmement amincis, ayant perdu leur rôle dans la limitation des mouvements (membres de polichinelle) ; les luxations enfin qui se produisent dans certains cas.

L'altération alvéolaire, l'arthropathie alvéolo-dentaire, si l'on veut, étant première en date, la conception du mal perforant buccal devient au premier abord un peu différente de celle du mal perforant plantaire. En réalité, cette différence n'existe pas. L'analogie même du processus va nous paraître plus frappante encore, quand nous aurons montré, comment les lésions évoluent à la plante du pied.

Nous allons appliquer aux lésions buccales la théorie que M. Gilles de la Tourette, soutient pour les lésions plantaires dans le tabes.

Dans le mal perforant plantaire, en effet, si le durillon nous paraît premier en date, c'est qu'il se trouve sur le tégument ex-

terne, et que l'œil le voit sans être obligé de le chercher. Mais a-t-on le droit de dire pour cela que la peau soit frappée la première ? Pour pouvoir l'affirmer, il faudrait connaître auparavant l'état de l'articulation sous-jacente et s'assurer qu'elle est indemne. On néglige souvent cet examen ; ou bien cet examen ne se fait pas, parce que le malade ne vient pas consulter. Quand on a pu le faire, comme M. Gilles de la Tourette l'a fait, on a constaté maintes fois des craquements dans l'article sous-jacent au durillon. On se convainc ainsi que l'arthropathie est contemporaine de la lésion cutanée, si elle ne la précède pas.

Et lorsque plus tard, les ulcérations se forment, et les perforations s'établissent, c'est qu'un nouvel élément s'est greffé — l'infection. Celle-ci trouve tout un territoire frappé par la névrite, qui laisse son empreinte sur tous les tissus à la fois, sa marque sur la peau, c'est le durillon : sa marque sur l'articulation, c'est l'arthropathie. Puis sous l'influence d'une cause quelconque, la peau s'ouvre, les germes infectieux pénètrent. L'inflammation s'étend aux tissus mous et se marque par un suintement plus ou moins sanieux : elle s'étend aux tendons, qui s'exfolient : aux os, qui primitivement frappés par la tabes, sont alors atteints d'ostéite raréfiante et de nécrose. Mais est-ce à dire pour cela que la progression suivie par la névrite soit la même que celle qui a été suivie par l'infection ? Non. L'infection est allée de la peau à la profondeur. Mais la névropathie a frappé d'emblée tout le territoire du nerf incriminé. C'est ainsi que la névrite procède toujours.

Voilà comment nous comprenons, avec M. Gilles de la Tourette, la progression des lésions ; — appliquons ces données au mal perforant buccal.

Le trijumeau étant primitivement frappé par la névrite, tout un territoire buccal, correspondant aux branches nerveuses malades, est atteint de trouble trophique — la muqueuse et ses annexes, le périoste et l'os. Mais les altérations sont inégales : et celle qui nous frappe d'abord, c'est la lésion articulo-dentaire, c'est l'ébranlement de la dent et sa chute. Puis le bord alvéolaire se résorbe, la muqueuse prend un aspect cicatriciel et devient le siège d'anesthésies. Mais à ce degré là, on ne peut pas

dire que la lésion dentaire ait déterminé les lésions de la muqueuse, pas plus qu'il n'est légitime de dire que les lésions muqueuses se soient étendues à l'alvéole et à la dent. Toutes ces lésions sont contemporaines.

Mais bientôt vont apparaître les fistules et les perforations. Au pied, les communications cutané-articulaires s'établissent, avons-nous dit, par l'infection. Il en est quelquefois de même aux maxillaires. Les dents, en tombant, laissent des cavités ouvertes où les aliments peuvent déterminer des excoriations. C'est à ce moment que les germes infectieux vont faire leur apparition. C'est ainsi qu'on peut expliquer les faits invoqués par M. Galippe, et que ses idées peuvent se concilier avec les nôtres.

A partir du jour où les microbes s'introduisent dans les maxillaires, la résorption alvéolaire entre dans une nouvelle phase. On voit survenir alors les phénomènes d'ostéite raréfiante, les suppurations qu'il faut ouvrir, les séquestres qui tombent d'eux-mêmes, ou que le chirurgien est obligé d'extraire. C'est alors que le sinus maxillaire s'ouvrira. Si les séquestres sont petits, on aura une simple fistule : volumineux, une large perforation. Est-ce à dire cependant, que la résorption osseuse primitive, celle qui creuse et élargit l'alvéole, ne puisse seule amener l'ouverture du sinus, sans avoir recours à l'infection ? Nous pensons qu'il ne faut pas être trop exclusif. L'usure osseuse que l'on voit dans les arthropathies ordinaires des tabétiques est bien plus accentuée qu'elle ne l'est aux maxillaires. Et cependant elle se produit en dehors de l'infection. — Il peut en être de même à la voûte palatine. Et dans quelques observations (Labbé, Baudet, etc.), il semble que cela fut ainsi. La chute des dents se poursuivait sans suppuration, sans la moindre élimination des parties osseuses.

Les malades étaient très affirmatifs à ce sujet. La résorption osseuse fut, pour ainsi dire, invisible jusqu'au jour où le sinus fut ouvert. Et la tropho-névrose seule a suffi à amener la perforation.

Nous croyons donc, en tenant compte de l'analyse des faits, pouvoir terminer ce chapitre de pathogénie en disant que : le

mal perforant buccal est une affection que l'on trouve certainement dans le tabes, et qu'on ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, l'attribuer à aucune autre cause connue, que le tabes. Que cependant, il existe des malades qui présentent des perforations d'ordre trophique et qui ne sont pas à ce moment des tabétiques. Le deviendront-ils ? Ont-ils des lésions névritiques mal connues, dues par exemple à la syphilis ? Nous n'en savons rien, et l'on ne peut encore répondre catégoriquement.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, quelle que soit sa cause, la névrite du trijumeau existe; elle affaiblit et trouble la nutrition de tout un territoire alvéolo-dentaire, le symptôme qui frappe à ce moment, la lésion qui nous apparaît en premier, c'est l'arthropathie alvéolaire. Puis, soit que la résorption osseuse se continue sous l'influence de la trophonévrose seule, soit qu'il s'y mêle une infection secondaire avec ostéite et séquestres (les deux processus pouvant coexister mais l'infection restant au second plan), le bord alvéolaire disparaît, le sinus s'ouvre : le mal perforant buccal est créé.

CHAPITRE V

Traitement.

Le traitement du mal perforant buccal a été jusqu'ici un traitement palliatif.

Nous avons fait construire à notre 2^e malade un dentier un peu spécial, dont nous avons confié la fabrication à notre ami M. Touchard. — Ce dentier a suffi à obturer la perforation.

Ne pourrait-on pas aller plus loin et essayer de combler les perforations par une opération curative ?

Cette opération pourrait à la rigueur réussir, mais est-elle bien utile ?

Il ne faut pas oublier que les malades sont des ataxiques, du moins la plupart, et que l'obturation de leur perforation ne les dispensera pas de porter un dentier, pour remédier à la chute plus ou moins complète des dents.

Aussi, tout en admettant qu'une opération autoplastique peut avoir quelque succès, conseillerons-nous seulement à nos malades de porter un appareil prothétique.

OBSERVATIONS

I. — Observations de chute spontanée des dents, et résorption alvéolaire sans perforations.

OBSERVATIONS I et II. — *Des altérations trophiques des mâchoires dans l'ataxie locomotrice.* Société médicale des hôpitaux, séance du 16 juillet 1879. (*Gazette des Hôpitaux*, 1879, page 646). —

M. Vallin fait une communication sur ce sujet : à part de rares exceptions, les lésions trophiques des os d'origine spinale n'ont guère été observées jusqu'ici que dans les os longs : fragilité et fractures de la diaphyse, usure et disparition des surfaces articulaires.

M. Vallin a observé dans son service au Val-de-Grâce, dans deux cas d'ataxie locomotrice confirmée, une destruction des rebords alvéolaires qui lui paraît avoir la même origine.

Dans le premier cas, le malade dont la denture était excellente et dont les gencives étaient saines, perdit successivement toutes ses dents ; celles-ci tombaient sans douleur, et le surlendemain le malade arrachait sans effort des fragments osseux en forme de cornets, la surface externe de ces cornets était criblée de trous et de canaux vasculaires élargis, comme dans l'ostéoporose et l'ostéite raréfiante.

Au bout d'un an, le malade avait perdu toutes les dents des deux mâchoires, et le maxillaire supérieur était réduit à un moignon presque triangulaire à base postérieure, sans communication avec les sinus

Chez l'autre malade, âgé de 45 ans, toutes les dents tombèrent également, et la branche horizontale du maxillaire inférieur était réduite à une tige arrondie de la grosseur du petit doigt. Chez ce dernier malade, il y avait une atrophie partielle de quelques-uns des muscles de la face, avec atrophie des éminences thénar et hypothénar des deux mains, une paralysie du voile du palais déterminant pendant la nuit un ronflement extrêmement violent qui avait fait surnommer le malade l'aboyeur.

Dans ce cas, il y avait donc probablement une altération des cornes grises antérieures de la moelle, lésion qui a été plusieurs fois constatée dans les cas d'arthropathies ou de lésions trophiques d'origine spinale. M. Vallin a relevé dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* trois observations de MM. Labbé, Dolbeau, Dubreuil, où la destruction singulière de ces maxillaires lui semble se rattacher également à une affection de la moelle inférieure.

Il n'a pas trouvé mentionnée cette ulcération des mâchoires dans les écrits de M. Charcot, non plus que dans les travaux de ses élèves ; mais elle lui paraît devoir être rapprochée des lésions analogues des os courts, des vertèbres, de l'omoplate, qui dans des cas rares existaient chez certains ataxiques.

M. Luys a constaté chez certains ataxiques une atrophie du maxillaire supérieur, telle que la lèvre inférieure avançait au-devant de la supérieure. Il pense que ces faits doivent être rapprochés de ceux qu'a observés M. Vallin. — M. Vallin demande s'il y avait perte des dents du maxillaire supérieur dans les cas dont vient de parler M. Luys. — M. Luys ne se rappelle pas les détails des observations, mais il veut seulement insister sur ces atrophies partielles des os de la face, déjà constatées chez les ataxiques.

M. Lereboullet constatait déjà, depuis quelque temps, chez un individu, la perte des cheveux et des dents du côté gauche, sans pouvoir en trouver l'explication, lorsque, plusieurs mois après, l'ataxie se confirma chez ce malade.

OBSERVATION III. — *Ataxie locomotrice progressive ; chute spontanée des dents ; crises gastriques et laryngées ; mort. Autopsie. Examen histologique* par Émile DEMANGE. — Thomas Louis, 53 ans, couché, lit 29, à l'infirmerie des hommes, hospice Saint-Julien.

Il y a 18 ans, a commencé à ressentir les premières douleurs fulgurantes dans les membres inférieur ; elles n'ont point cessé d'apparaître de temps en temps, mais, c'est seulement depuis dix ans, que les troubles musculaires se sont montrés ; à cette époque la marche a commencé à devenir difficile.

Pas de syphilis ; pas d'alcoolisme ; pas d'excès vénériens, le malade a toujours exercé la profession de tourneur en bois ; point habité de logement humide ; impossible de rattacher sa maladie à une cause bien déterminée.

Peu à peu marche devient de plus en plus difficile : douleurs de plus en plus fortes.

8 février 1879, nous trouvons Thomas dans notre service et nous constatons l'état suivant :

Démarche de l'ataxique ; pieds lancés à droite et à gauche et retombant sur les talons ; le malade étant couché, si on lui commande de toucher un but déterminé avec le pied, il lance son pied, dépasse le but ou passe à côté. En somme, incoordination ataxique des plus manifestes dans les membres inférieurs. Dans les membres supérieurs, il n'y a pas de troubles d'incoordination. La station debout est difficile ; impossible les yeux fermés.

Anesthésie plantaire : le malade croit toujours marcher sur du coton. A la plante des pieds, sur les jambes et jusqu'à la racine des cuisses, il y a perte de la sensibilité au tact et à la douleur ; la sensibilité thermique est diminuée. Sensibilité sous toutes ses formes est conservée sur abdomen, thorax, bras et avant-bras ; les extrémités des doigts ont la sensation de coton. Douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs, surtout à droite revenant par crises fréquentes ; parfois assez intenses pour arracher des cris au malade. Douleur en ceinture au niveau des fausses côtes.

A la face, la sensibilité tactile et douloureuse est perdue des deux côtés ; anesthésie et analgésie de la peau des deux joues, du front, du nez ; diminuée seulement au menton.

Anesthésie et analgésie des conjonctives, de la muqueuse nasale, de la muqueuse linguale, du voile du palais et de presque toute la muqueuse buccale.

La sensibilité est conservée sur la peau du cou et des épaules. La vision est bonne ; pas d'amblyopie ni de strabisme. Pas de surdité ; sensibilité gustative fort émoussée. Les dents du maxillaire inférieur sont à peu près intactes ; quelques-unes sont cariées. Toutes celles du maxillaire supérieur sont tombées ; il ne reste point de racines ; les alvéoles sont refermées par les gencives. Le malade nous apprend que la chute des dents du maxillaire supérieur est survenue il y a quatre ans ; toutes sont tombées en l'espace de deux mois, les unes après les autres ; elles sont devenues vacillantes, puis sont tombées successivement sans qu'il y ait eu de douleurs. Il a cependant, à plusieurs reprises, ressenti dans la figure des douleurs qu'il compare à celles qu'il éprouve dans les jambes ; mais elles ont duré peu de temps ; jamais il n'y a eu de douleurs dans les dents ou les gencives.

L'administration du bromure de potassium et surtout des injections de morphine calment suffisamment les douleurs pour permettre à Thomas de prendre quelque repos.

En mai 1879, l'état s'est peu modifié. L'anesthésie tactile est plus marquée dans les doigts des mains.

Fin mai, surviennent crises gastriques extrêmement pénibles ; douleur très violente au creux épigastrique ; le malade vomit presque tout ce qu'il prend ; les douleurs se calment par le régime lacté et les injections de morphine à haute dose. Peu de temps après, accès de toux sèche, quinteuse, coqueluchoïde. La quinte se termine par une longue inspiration sifflante. Cette toux persiste environ 19 jours, puis disparaît ; on continue les injections de morphine.

Léger strabisme interne de l'œil gauche ; inégalité des pupilles ; la gauche est contractée et ne se dilate que difficilement par l'atropine ; la vision s'affaiblit beaucoup à gauche. Le pouls un peu irrégulier : 76 pulsations en moyenne. Rien au cœur ni dans la poitrine. Pas d'incontinence d'urine ; la miction est facile ; le malade dit avoir encore des érections ; chez lui, elles n'auraient jamais cessé. Les crises gastriques et la toux quinteuse ont disparu.

En septembre 1879. — Le malade a une diarrhée intense et persistante ; elle finit par disparaître avec le lait, l'eau de chaux et les opiacés. L'état général persiste sans grande modification ; l'incoordination motrice est de plus en plus marquée dans les membres inférieurs. Douleurs fulgurantes reviennent avec intensité nouvelle aux membres inférieurs et thorax (douleur en ceinture) ; pendant ces crises le malade pousse des cris de douleur ; on ne le calme qu'avec des injections de morphine répétées plusieurs fois par jour.

Fin hiver 1880. — Il ne quitte plus le lit. Il s'affaiblit de plus en plus et tombe dans un état de marasme.

En août 1880. — Eschares au sacrum, incontinence d'urine ; les douleurs fulgurantes ont disparu ; diarrhée colliquative, et enfin, mort au mois de septembre 1880.

AUTOPSIE. — Les viscères ne présentent rien à noter.

La moelle et le cerveau sont enlevés pour être examinés ultérieurement.

Sur les préparations faites par M. Sadlen, chef des travaux histologiques de la faculté, nous constatons les lésions suivantes : sur la moelle, les cordons postérieurs sont sclérosés sur toute leur étendue.

due; la sclérose occupe à la fois les zones radiculaires postérieures et les cordons de Goll.

Au bulbe, la sclérose se prolonge dans toute l'étendue du plancher du quatrième ventricule; on peut constater ainsi que la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires sont plongés au milieu d'une gangue scléreuse dont les limites à la profondeur sont assez diffuses; ainsi le noyau sensitif des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal), le noyau des corps restiformes, la tête de la corne postérieure (substance gélatineuse de Rolando), la racine ascendante du trijumeau, la substance grise du plancher du quatrième ventricule, les corps restiformes sont atteints d'une sclérose des plus évidentes.

Sur des coupes des nerfs trijumeaux prises sur leur trajet immédiatement à la sortie de leur protubérance, on reconnaît qu'un nombre considérable de faisceaux nerveux sont sclérosés; la myéline a disparu et les cylindres axes sont étouffés dans une gangue conjonctive qui se colore fortement par le carmin; d'autres faisceaux nerveux sont restés sains. Il y a donc une névrite scléreuse manifeste des trijumeaux, coïncidant avec l'atrophie des noyaux d'origine.

OBSERVATION IV. — *Ataxie locomotrice progressive; chute spontanée des dents; anesthésie et névralgie faciales. Mort. Autopsie. Examen histologique* par DEMANGE. — Le nommé Hachotte, 64 ans, ajusteur, couché lit n° 9, infirmerie des hommes, hôpital Saint-Julien.

N'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 34 ans. A cette époque il contracte un chancre induré de la lèvre supérieure; plaques muqueuses à la gorge. Il est traité à cette époque dans le service de Ricord, à l'hôpital du Midi. Quinze ans après, en 1853, il se marie et a de ce mariage trois enfants bien portants, qui vivent encore et n'ont jamais eu aucun accident.

En 1865, il est atteint d'une cholérine assez violente.

En 1867, il entre à la Pitié, dans le service de Broca, pour un mal perforant du pied droit et subit l'amputation du gros orteil droit.

Depuis cette époque il est sujet à des douleurs lancinantes siégeant dans les deux membres inférieurs; la marche devient difficile; il chancelle et tombe dans l'obscurité.

Il a des fourmillements, des engourdissements dans les membres inférieurs, il ne sent pas le sol sur lequel il marche.

Cet état persiste pendant plusieurs années, sans grand changement; n'est point obligé d'interrompre son travail.

Vers 1876, douleurs fulgurantes deviennent plus intenses; marche plus difficile, par moments, incontinence d'urine; anesthésie se généralise, ne peut plus travailler, et en novembre 1879 il entre à l'hôpital Saint-Julien, où nous constatons l'état suivant :

Douleurs fulgurantes revenant par intervalles dans les membres inférieurs; depuis quelque temps, douleurs lancinantes dans les membres supérieurs et dans la figure, surtout côté gauche, douleur en ceinture, au niveau des côtes inférieures; diminution de sensibilité tactile sur toute l'étendue du tégument, surtout aux membres inférieurs, aux extrémités des doigts, des mains et sur la figure côté gauche.

Analgésie presque complète; sensibilité thermique persiste. Sensibilité électrique a complètement disparu. Le malade se tient debout, mais marche très difficilement, soutenu par un bras, projetant jambes à droite et à gauche. Debout, si on lui fait fermer les yeux, il chancelle immédiatement. Couché, si on lui fait exécuter un mouvement avec les jambes, on constate une ataxie des plus prononcées; ataxie également dans les membres supérieurs à un moindre degré.

« Le malade nous raconte que, depuis un mois, il a perdu une grande partie de ses dents; nous constatons en effet que toutes les dents du côté gauche du maxillaire supérieur sont tombées; celles de l'autre côté sont à peu près intactes; elles sont tombées, dit-il, sans douleur; elles devenaient vacillantes et le moindre effort suffisait pour les faire tomber; plusieurs fois elles se sont ainsi déchaussées pendant qu'il mâchait ses aliments.

« Nous constatons alors une anesthésie tactile et une analgésie très prononcée dans toute la sphère du trijumeau du côté gauche; elle porte sur la peau et les muqueuses labiale, buccale et palatine; la langue est insensible à la douleur, bien que la sensibilité gustative soit conservée ».

La vision est conservée, le malade a souvent depuis plusieurs années des bourdonnements d'oreille, surtout à gauche. Mais l'ouïe est conservée.

Pas de paralysie des muscles moteurs oculaires.

En décembre 1879, il tombe à bas de son lit, et se fracture le col du fémur. L'anesthésie est telle qu'il ressent à peine le siège de la fracture; celle-ci se consolide à la longue en produisant un cal vo-

lumineux. Depuis cette époque, Hachotte reste confiné dans son lit ; il maigrit beaucoup. Les muscles des jambes s'atrophient en masse en quelques mois.

En janvier 1880, il a une pneumonie dont il guérit ; enfin, au mois d'avril de la même année, il tombe dans un état de marasme complet, il y a incontinence absolue d'urine et des matières fécales ; de vastes eschares surviennent au sacrum ; enfin il meurt le 1^{er} mai 1881.

AUTOPSIE. — Nous constatons les lésions suivantes :

Les *poumons* sont le siège d'une congestion hypostatique dans les deux bases ; pas de tubercules.

Le *cœur* est normal, gras ; foie normal ; reins un peu gras ; au rein droit une gomme syphilitique en voie de ramollissement.

A l'ouverture du *canal rachidien*, on constate que la dure-mère spinale est distendue par une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien. Après avoir enlevé la moelle, et incisé la dure-mère, on reconnaît que la moelle épinière est notablement diminuée de volume dans toute son étendue, surtout au niveau du renflement lombaire. Les racines postérieures sont atrophiées, diminuées de volume comme gélatineuses.

Les cordons postérieurs, à l'état frais, paraissent jaunes et tranchent sur la couleur blanche des cordons latéraux. La consistance générale de la moelle paraît plutôt augmentée. Le bulbe, la protubérance ne présentent rien de spécial à l'état frais.

Les deux nerfs trijumeaux sont diminués de volume et atrophiés à leur sortie de la protubérance : le trijumeau gauche, plus particulièrement, est réduit à un filament grêle et gélatineux, à peine reconnaissable. Le ganglion de Gasser correspondant est mis à nu ; il est complètement atrophié ; il est comme vidé, réduit à une coque conjonctive aplatie, vitreuse, dans laquelle on ne reconnaît plus l'aspect de la substance nerveuse.

L'*encéphale* et le *cervelet* ne présentent rien de spécial. La moelle et le bulbe sont placés dans une solution d'acide chromique pour examen ultérieur (Suit un examen au microscope des fibres musculaires des muscles du mollet). Sur les coupes de la moelle et du bulbe pratiquées après durcissement par M. Baraban, nous constatons les lésions suivantes :

A la moelle, dans toute son étendue, il existe une sclérose fasciculée des cordons postérieurs ; au niveau des renflements lombaires et

dans les deux tiers inférieurs de la région dorsale, la sclérose occupe les cordons postérieurs dans toute leur étendue ; à partir de ce niveau jusqu'au bulbe les cordons de Goll seuls sont sclérosés, la zone radiculaire interne devenant indemne absolument de toute lésion ; dans toute l'étendue de la moelle, la zone radiculaire externe est intacte.

La substance grise de la moelle paraît normale, diminuée seulement de volume et atrophiée dans les cornes antérieures du renflement lombaire.

Au bulbe, la sclérose des cordons postérieurs se continue d'une façon non interrompue sous le plancher du quatrième ventricule ; au niveau plus particulièrement des noyaux des corps restiformes, de la substance gélatineuse de Rolando et de la racine ascendante du trijumeau, la sclérose est très prononcée ; les cellules nerveuses sont très diminuées de volume et plongées au milieu d'une large plaque de sclérose qui tranche très nettement par la coloration du carmin sur les portions voisines.

OBSERVATION V. — *Ataxie locomotrice. Chute spontanée des dents.* Service de M. JOFFROY par M. BAUDET, interne du service. — Ch..., âgée de 50 ans. Salle Petit-Louis, 6. Blanchisseuse. Début de la maladie en 1889. A cette époque douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Douleurs thoraciques. Incoordination légère : signe de l'escalier.

En 1891. Incoordination légère des membres supérieurs, surtout à gauche. Sensibilité douloureuse diminuée au membre inférieur. Retard de la perception sensitive au pied et à la partie inférieure de la jambe. Réflexe rotulien aboli. Signe d'Argyll-Robertson. Atrophies musculaires, à la jambe gauche surtout. Chute spontanée des dents. Quelques jours avant la chute, elle éprouvait une sensation de battements dans ses gencives, mais elle ne sentait pas ses dents remuer dans leurs alvéoles. Pas d'odontalgie. La deuxième incisive gauche est tombée la première sans hémorrhagie. Elle a perdu les dents suivantes :

Maxillaire supérieur :

Gauche : 1 incisive, 1 molaire.

Droit : 2 incisives, 1 canine, 2 petites molaires.

Maxillaire inférieur :

Gauche : 1 canine, 3 molaires.

Droit : 3 dernières molaires.

Ces 3 dernières ne sont pas tombées à la même époque : elles ont disparu après, et après avoir été cariées, lésion qui existait déjà depuis longtemps

Le rebord alvéolaire à leur niveau s'est recouvert d'une muqueuse rosée ne présentant aucun trouble marqué de sensibilité.

OBSERVATION VI. — *Ataxie locomotrice.* — *Chute spontanée des dents.* Service de M. JOFFROY, par M. BAUDET, interne provisoire du service. — K..., 58 ans : salle Vulpian, lit VI. Les troubles ataxiques ont débuté le 10 décembre 1888, par des douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs : 2 ans après, amaurose qui a duré 10 mois.

En 1888, incoordination motrice dans les membres inférieurs. Signe de Romberg. Retard de 2 secondes dans la perception des excitations tactiles aux membres inférieurs. Exagération de la sensation au froid. Abolition du réflexe rotulien. Perte du sens musculaire aux membres supérieurs.

En mars 1889, on constate de plus de l'incoordination motrice des membres supérieurs des deux côtés. Elle subit un traitement par la suspension du 11 mars au 29 mai 1889.

11 février 1871. — Dyschromatopsie. Diplopie, léger strabisme interne de l'œil droit. Myosis très accusé. Signe d'Argyll-Robertson. Papille normale.

Chute des dents il y a 6 ans. Ses dents ont commencé par remuer dans leurs alvéoles sans qu'elle en souffre ; elles sont tombées entières, tout à fait saines, sans douleur, sans pus, ni sang. C'est tantôt elle-même, tantôt le médecin qui les a arrachées. Mais arracher est un mot impropre, car à la moindre traction elles cédaient. Elle ignore celle qui est tombée la première. La dernière qui est tombée est une dent de la mâchoire inférieure, il y a trois ans et demi. Elle a perdu dans l'espace de six ans et demi les dents suivantes.

Maxillaire supérieur :

Droit : Incisives, 2 ; canine, 1 ; petites molaires, 2,

Gauche : Incisives, 2 ; canine, 1 ; petites molaires, 2.

On voit qu'il existe tout un espace dégarni de dents étendu des grosses molaires d'un côté à celles du côté opposé.

Maxillaire inférieur :

Droit : Il ne reste qu'une canine.

Gauche : Il ne reste qu'une petite molaire.

La muqueuse qui recouvre les alvéoles est rosée. Pas de trouble de sensibilité au niveau des arcades alvéolaires, ni sur la voûte palatine.

OBSERVATION VII. — *Ataxie locomotrice. Chute spontanée des dents.* Service de M. JOFFROY, par M. BAUDET, interne prov. du service. — R. ..., 54 ans, couturière. Salle Barth, 8. Débuts de l'affection, il y a 25 ans. Elle a d'abord commencé par talonner. Son attention était attirée surtout par l'usure des chaussures au talon. Sensations continuelles de froid dans les jambes que rien ne faisait disparaître. Douleurs thoraciques. Crises gastriques, rectales, vésicales, disparues seulement il y a un an.

Actuellement, myosis extrêmement accusé des deux côtés. Pas de réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation. Pas de diplopie. Vertiges fréquents quand la malade est debout. Pas de paralysie des muscles de l'œil.

Douleurs névralgiques paroxystiques dans les deux côtés de la face. Douleurs en coup de canif. Fourmillements dans les doigts. Elle ne peut se tenir debout, les talons rapprochés, même les yeux étant ouverts. Elle sent très bien le sol sous ses pieds. Abolition du réflexe rotulien. Chute spontanée des dents.

En 1877, elle a perdu sa première incisive gauche. Comme elle branlait dans son alvéole, elle l'a arrachée d'elle-même, sans douleur, sans une goutte de sang ou de pus. La première incisive droite est tombée ensuite de la même façon. Elle a successivement perdu ses autres dents. Toutes sont tombées, entières, bien conservées.

Actuellement, il lui manque :

Maxillaire supérieur :

Droit : incisive, 1 ; canine, 1 ; petites molaires, 2.

Gauche : incisives, 2.

Maxillaire inférieur. — Rien. *

La sensibilité est partout conservée. Au niveau des arcades alvéolaires supérieures, la muqueuse est rouge, très vascularisée. Mais pour remplacer ses dents absentes, la malade porte un ratelier.

OBSERVATION VIII. — *Chute spontanée des dents dans le tabès.* — Observ, prise dans le service de M. le professeur RAYMOND, suppléé par M. GILLES DE LA TOURETTE. — Victor P..., 60 ans. Tabétique depuis l'âge de 30 ans. Il y a 10 ans, ses dents ont commencé à

tomber. Elles branlaient dans leurs alvéoles. Elles sont tombées sans hémorrhagie ni suppuration. Elle avait en ce moment un engourdissement de la face, de la bouche et de la langue. Cet engourdissement était très pénible.

Les dents tombées étaient très bonnes. Les premières sont tombées rapidement, 3 en une heure, la dernière est tombée le 10 octobre 1896. La chute a commencé par les grosses molaires supérieures.

Au maxillaire supérieur, il reste : la canine et la 1^{re} prémolaire droite — à gauche, plus de dents ; au maxillaire inférieur, l'incisive droite, la canine et toutes les molaires, dont les deux dernières sont tombées. Les bords des deux maxillaires sont résorbés. Au maxillaire supérieur, tout le rebord alvéolaire a disparu — l'os est réduit à une lame triangulaire horizontale. Au maxillaire inférieur, à droite, le rebord alvéolaire a également disparu. Le corps est réduit à une mince coque osseuse, moins épaisse que le petit doigt. Cette résorption du maxillaire supérieur est telle, qu'au niveau du point où deux dents persistent encore, les dents paraissent déchaussées et allongées, quoique saines en apparence. Cependant le point osseux qui le supporte forme une saillie qui dépasse le reste du maxillaire ; il y a là comme un véritable tubercule.

Le rebord du maxillaire inférieur est mince et tranchant. Il est bordé par une muqueuse décolorée principalement au niveau du bord libre, où elle forme une bande blanchâtre.

Sensation d'engourdissement continuel sur la face. Les sensations de tact et douleur sont conservées sur la face, mais sont abolies sur le plancher de la bouche et extrêmement diminuées sur les deux maxillaires. Le faible contact n'est pas perçu, et l'on peut enfoncer des épingles dans la muqueuse sans déterminer de douleur.

II. — Observations avec perforations palatines.

OBSERVATION IX. — *Affection singulière des arcades alvéolo-dentaires.* — L. LABBÉ. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1868. T. IX. — M. Léon Labbé présente un malade atteint d'une affection singulière des arcades alvéolo-dentaires, et caractérisée principalement par la destruction lente et successive des rebords alvéolo-dentaires.

Le nommé A..., âgé de 42 ans, est entré dans les salles de l'hôpital des cliniques, le 10 mars 1868, pour une perforation de la voute du palais. Il raconte qu'il est né de parents bien portants. Son père est mort à l'âge de 62 ans, d'une attaque d'apoplexie. Sa mère est morte à l'âge de 42 ans, d'une plaie à la jambe, pour laquelle on lui avait proposé l'amputation, mais de nature mal définie.

Il s'est très bien porté dans sa jeunesse, n'a jamais eu de gourmes, ni aucune autre manifestation de la scrofule. Il habitait avec ses parents un logement sain, se nourrissait bien, se trouvait, en somme, dans d'excellentes conditions hygiéniques. Il a commencé à 14 ans à apprendre le métier de graveur sur pierres.

Sa vue était parfaite, et ce métier l'exige. Il ne louchait pas du tout. A 20 ans, il a contracté un chancre de la verge, induré, unique, qui a séparé en deux la partie inférieure du prépuce. Il a fait un traitement local; cautérisation par le nitrate d'argent; application de vin aromatique. Il s'est formé deux grosseurs dans l'aîne, que des sangsues ont fait disparaître. Trois mois après, il a eu des plaques muqueuses, dont on voit encore la cicatrice un peu au-dessous de la commissure droite des lèvres, et quelques semaines après, des taches se sont montrées sur la poitrine et le ventre. Il n'en a pas eu au cou ni à la face. M. Ricord, que le malade alla consulter, ordonna des pilules de proto-iodure de mercure et le sirop de Cuisinier. Ce traitement a été suivi pendant trois ou quatre mois, mais assez irrégulièrement. Le malade n'avait rien changé à son régime, faisait d'assez fréquentes libations et fumait pour huit sous de tabac par jour. S'apercevant enfin qu'il ne guérissait

pas et qu'il était toujours plus malade, après une nouvelle débauche, il entra à l'hôpital de la Pitié (service de M. Clément).

Il y resta sept semaines, pendant lesquelles il fut soumis à un traitement dépuratif, et prit des bains alcalins. Il en sortit à peu près guéri. Sa santé se rétablit, en effet, d'une façon complète, si bien qu'il se maria quelques années après, à l'âge de 25 ans. Il n'a eu de son mariage que deux enfants, un garçon de 16 ans et une fille de 12 ans. Ils sont, dit-il, très frais et d'une santé excellente.

Après son mariage il a continué son métier de graveur sur pierres. C'est un travail minutieux qui exige une grande attention.

Il travaillait beaucoup et passait une partie de ses nuits à l'établi. Il avait la vue très nette. Il se portait bien. Pourtant il avait de temps en temps des adénites dans le creux axillaire, à droite plutôt qu'à gauche; son travail, selon lui, en était cause.

Il suait beaucoup, et souvent, dit-il, il était pris d'une sueur subite qui venait presque sans motif et disparaissait très rapidement, laissant après elle un sentiment de froid. Sa vie était parfaitement régulière.

Il y a 8 ou 9 ans, il a été pris tout d'un coup, un jour qu'il travaillait comme d'ordinaire, d'éblouissements. La vue s'est subitement troublée. Les objets ne lui apparaissaient plus qu'à travers un brouillard, si épais qu'il n'aurait pas pu se conduire. Il prit une purgation dont l'effet fut nul, et le lendemain alla consulter M. Desmarres. Celui-ci prescrivit des applications successives de ventouse à chaque tempe, et ordonna des pilules. Un mieux marqué arriva bientôt; puis une petite grosseur se forma dans l'angle interne de l'œil droit qui fut ouverte par M. Desmarres et d'où sortit du pus avec du sang. Un collyre fut ordonné, et bientôt le malade se trouva délivré de tout ce qu'il avait eu du côté des yeux. Il a continué son métier de la sorte pendant environ trois ans. Il était allé habiter Pontoise. Il avait un logement humide.

Au bout de ces trois ans il revint à Paris. Il habitait à Vaugirard, avec toute sa famille, un logement assez malsain. Il se portait bien et travaillait parfaitement au moment de son retour. Cela ne dura que six semaines. Sa vue redevint trouble, non pas comme la première fois, car il pouvait travailler encore, mais d'une façon notable pourtant. Il revint vers M. Desmarres, qui ordonna des pilules et de la tisane de chicorée, et pratiqua une saignée au bras. Les troubles de la vue ne firent qu'augmenter. L'œil gauche se prit tout à fait, et il paraît avoir été à un moment le siège d'une inflam-

mation générale. Les paupières étaient très rouges, dit le malade ; le jour ne pouvait être supporté, etc.

Plus tard, l'œil droit fut pris à son tour. Après avoir fait prendre assez longtemps les pilules qu'il avait précédemment ordonnées, puis d'autres pilules, M. Desmarres ordonna de l'iodure de potassium. Le malade a pris de l'iodure de potassium pendant fort longtemps, près de deux ans et demi. Les troubles de la vue qu'il avait présentés avaient depuis longtemps disparu. L'œil gauche était tout à fait normal ; l'œil droit était très bas aussi ; mais la paupière supérieure commençait à tomber au devant de l'œil.

Le malade se croyait bien guéri. Il abandonna enfin tout traitement. C'est peu de temps après (il y a environ trois ans de cela aujourd'hui), que les phénomènes observés du côté de la bouche commencèrent à se manifester. Ses dents tout d'abord s'ébranlèrent, celles de devant les premières. Elles n'étaient ni gâtées, ni douloureuses. Seulement elles se détachaient les unes après les autres. Le malade n'avait qu'à tirer très légèrement, et elles cédaient. Quand elles étaient ainsi enlevées de l'alvéole, il ne s'écoulait que très peu de sang, ou même il ne s'en écoulait point du tout. Les gencives se refermaient assez bien après la chute des dents. Il y eût une exception pour les grosses molaires du côté gauche. Quand elles tombèrent, il s'écoula une quantité de sang abondante et la gencive ne se referma point. Le malade sentait en y passant la langue une cavité assez considérable.

Une hémorrhagie assez considérable se fit huit jours après par cette ouverture ; le malade prétend avoir perdu, à ce moment, deux litres de sang. On l'arrêta par le perchlorure de fer. Elle se reproduisit 15 jours après, et de nouveau un mois après. Depuis lors, il ne s'en est pas fait de nouvelle.

En même temps que se produisaient ces phénomènes, la paupière supérieure tombait sur l'œil droit, de plus en plus ; c'est le seul trouble oculaire dont le malade se soit aperçu. Le malade est resté chez lui depuis cette époque. Il n'a suivi aucun traitement. Comme la perte de substance qu'il constatait après la chute des molaires du côté gauche s'est fort agrandie, que la voûte palatine est en partie détruite, et qu'il en résulte des troubles fonctionnels fort gênants pour le malade et toujours croissants d'ailleurs, il se décide à entrer à l'hôpital des cliniques le 10 mars 1868, dans le service de M. Jarjavay, remplacé par M. Labbé.

Depuis qu'il est à l'hôpital, ce malade n'a présenté à notre obser-

vation aucun phénomène nouveau. L'état actuel est à peu près celui qu'il présentait au moment de son entrée. Pourtant, la destruction des os continue. Elle se fait seulement avec une extrême lenteur. Ce n'est guère que du côté de l'alvéole droite que nous avons pu constater ce fait d'une façon positive.

Etat actuel. — Examen de la cavité buccale. Il n'existe plus dans la bouche que trois dents, qui se trouvent placées du côté gauche sur la mâchoire inférieure. On voit à la mâchoire supérieure du côté gauche, une vaste perte de substance, beaucoup plus longue que large, occupant tout le bord alvéolaire, qui a complètement disparu, jusqu'à l'apophyse ptérygoïde. Elle s'étend en dedans et en avant jusqu'à quelques millimètres de la partie médiane de la voûte palatine. En arrière, la perforation va en diminuant de largeur.

La cavité nasale du côté gauche est visible dans toute son étendue. Le vomer, les cornets inférieur et moyen, la cavité du sinus maxillaire, sont à découvert. Un stylet introduit par cette large ouverture, dans la cavité nasale, peut y être porté dans tous les sens. Le doigt peut y être porté lui-même. On constate aisément ainsi la destruction complète du rebord alvéolaire. La partie externe de la cavité buccale est formée uniquement ici par les tissus de la joue. Le voile du palais est intact.

Du côté droit, le bord alvéolaire est en train de disparaître insensiblement, comme il l'a fait du côté gauche. Il y a là un commencement de perforation qui, selon le malade, a commencé quinze jours avant son entrée à l'hôpital. Le fond de la gorge, la muqueuse de la bouche sont parfaitement sains. En raison de ces altérations de la voûte palatine, la mastication est impossible. Le malade a soin de hacher ses aliments, et il les avale sans les mâcher. Le moindre mouvement de toux les fait passer par le nez. La parole est sourde, nasonnée au dernier point. Il faut écouter le malade attentivement pour le comprendre.

Les fonctions digestives se font très bien. Les fonctions de l'appareil pulmonaire sont bien remplies.

La verge présente seulement la trace du chancre que le malade a contracté il y a 22 ans. Il faut noter des particularités très remarquables du côté du système nerveux, de l'appareil locomoteur et du sens de la vision.

Le malade est faible. Il se plaint d'éprouver dans les membres inférieurs depuis plusieurs mois des douleurs subites, fulgurantes

rapides et groupées par paroxysmes, qui reviennent d'une façon irrégulière de temps en temps, tous les quinze jours ou tous les mois par exemple, et qui sont assez vives pour l'empêcher de dormir et lui arracher des cris. Elles se font sentir surtout quand le malade est au repos et particulièrement la nuit.

La sensibilité de la face est à peu près normale. Un peu d'anal-gésie peut-être. La sensibilité de la muqueuse buccale a disparu dans un très grand nombre de points.

Œil droit. — La paupière est complètement abaissée, et depuis un an elle ne peut être relevée. Le releveur de la paupière est paralysé, le releveur de la pupille l'est aussi; quand on relève la paupière et qu'on fait suivre un objet des yeux par le malade, on constate de la diplopie quand cet objet est porté en haut. Diplopie de même quand l'objet est placé à gauche, et paralysie du droit interne. La diplopie est très sensible quand l'objet est placé très peu à gauche, presque sur la ligne médiane; quand on l'éloigne davantage, la seconde image devient très confuse, et la diplopie semble disparue. Un peu de diplopie en bas. Paralysie du droit inférieur, sensible surtout quand la paupière inférieure est écartée. Pas de diplopie en dehors. En résumé, paralysie de la troisième paire. Les pupilles n'offrent pas d'inégalité marquée. Le malade peut lire de l'œil droit (avec ses lunettes de presbyte), quand on relève la paupière.

Œil gauche. — Il présente une chute de la paupière supérieure incomplète. Le malade est obligé de relever toujours la tête pour mieux voir, à raison de cette chute de la paupière. L'œil est parfaitement mobile dans tous les sens.

La marche, la station debout et assis sont normales, à part un peu de faiblesse qui se fait sentir dans la marche.

Quand les yeux sont fermés tous deux, la marche est un peu vacillante. On ne peut pas dire pourtant que les pieds frappent le sol d'une façon notable.

Le sol est bien senti d'ailleurs la plante des pieds n'a rien perdu de sa sensibilité. Quand l'œil gauche est fermé, que l'œil droit est seul ouvert (autant que la paupière qui tombe le permet), la marche est singulièrement modifiée. Le malade se sent porté à tomber sur le côté droit ou à tourner de ce côté (je l'ai constaté hier pour la première fois).

OBSERVATION X. — *Affection singulière du maxillaire supérieur caractérisée surtout par la disparition du bord alvéolaire*, M. DOL-

BEAU. *Bulletin de la Société de chirurgie, Paris, 1869, T. X.* —

Le nommé G., Jules, âgé de 50 ans, égoutier, entre à l'hôpital le 12 mars 1869 pour une kérato-conjonctivite ulcéreuse rebelle, à gauche. Il est atteint d'une altération singulière du maxillaire supérieur, qu'il n'a jamais soignée et sur laquelle il attire à peine l'attention.

Il raconte qu'il est né de parents bien portants ; son père travaillait dans une officine de pharmacien, et serait mort d'une dysenterie : il était très sobre. Sa mère dont la santé était bonne également est morte asphyxiée par le charbon.

A partir de 13 ans, il fit le métier d'imprimeur en taille douce pendant 3 ans ; puis il travailla au chemin de fer comme homme de peine. Vers l'âge de 22 ans, il eut sur la verge de petites ulcérations dont il précise mal le nombre, la forme, la marche et la durée. Le malade affirme n'avoir jamais eu sur la peau d'éruptions de croûtes ou d'ulcérations ; il ne prit aucun traitement anti-syphilitique, et continua son travail sans interruption.

Il était d'un tempérament très ardent, et avant son mariage, aussi bien que depuis, il a satisfait sans relâche et sans fatigue à ses appétits génésiques. Il a eu 15 enfants. A l'âge de 23 ans il prit une place de balayeur public qu'il garda 10 ans ; sa santé était excellente.

A 33 ans, il entra comme égoutier dans les aqueducs de Paris. Malgré le froid, l'humidité, le travail pénible jour et nuit dans les égouts, il ne contracta jamais de maladie sérieuse.

Quelques douleurs rhumatismales qui lui reviennent encore de temps en temps, quelques légères ophthalmies à répétition, sont les seuls accidents qu'il ait éprouvés. Il n'a jamais eu mal aux dents. Ses dents étaient bien constituées et fort solides.

Le malade se rappelle avoir cassé un jour 150 noyaux d'abricots.

Il y a sept ans, ses dents commencèrent à s'ébranler à la mâchoire supérieure.

Il n'avait en ce moment ni puanteur d'haleine ni puanteur du nez ; il a remarqué que la sécrétion du nez a toujours été sèche chez lui. C'est une molaire du côté droit qui s'ébranla la première. Le malade l'arracha lui-même avec les doigts, et cette extraction s'opéra sans douleur, sans suppuration, et presque sans écoulement de sang. Le malade ne donne que des renseignements incomplets sur la marche qu'aurait suivie cette dégradation, et ne peut préciser par quelle dent la maladie débuta.

Les dents qu'il cueillait ainsi n'étaient pas altérées en apparence ;

elles étaient blanches et sans aucun point de carie. Les dernières paraissaient être tombées, il y a trois ans ; cependant le malade est loin d'être précis pour affirmer cette date.

A une époque qu'il ne détermine pas ; il aurait enlevé du côté gauche, avec la pointe de son couteau, un petit fragment d'os qui branlait.

Ce petit fragment était gros comme une dent ordinaire, « mâchuré », arrondi. Le malade l'a jeté aussitôt. Un léger écoulement sanguin s'ensuivit.

Il y a deux ans, parafur gangréneux du pouce droit, causé par une arête de poisson ; traité par M. Richard à l'hôpital Beaujon.

Il y a trois mois, il attrapa un coup d'air ; et croyant que c'était un accident analogue aux coups d'air qu'il avait souvent eus déjà il n'y fit pas grande attention, mais le soigna cependant avec de l'eau de Mélilot.

Etat actuel. — C'est un homme de taille moyenne, solidement bâti ; les diverses parties de son squelette semblent assez volumineuses.

Il est bien musclé, bien portant et très fort pour son âge. La face paraît bien conformée. Les yeux sont extrêmement saillants. Kérato-conjonctivite et ulcération de la cornée à gauche.

L'examen ophtalmoscopique montre une atrophie choroïdienne double avec disparition du pigment par places. Cependant la vision n'est pas troublée. Les pommettes ont une saillie normale, peut-être un peu plus accusée.

La lèvre supérieure est affaissée et reportée en arrière sur sa partie médiane. Le son de la voix n'est pas naturel et se rapproche du nasonnement, circonstance qui tient évidemment à une altération de l'os maxillaire, car le voile du palais fonctionne bien.

En ouvrant la bouche, ce qui frappe d'abord, c'est que le bord alvéolaire supérieur manque dans toute son étendue, si bien que la surface totale de la voûte palatine affecte la forme d'un triangle, dont la base postérieure correspond à l'insertion du voile du palais, et dont le sommet est situé sur la ligne médiane à 3 centimètres en arrière des alvéoles incisives.

En examinant plus profondément, on est frappé de l'existence de deux cavités symétriques, de forme triangulaire, tapissées par une membrane muqueuse de couleur différente de celle de la membrane muqueuse de la bouche ; elle est plus rouge. Ces deux cavités sont évidemment les deux sinus maxillaires, et en effet leur situation,

leur forme triangulaire, rappellent celle de ces organes. De plus, ces cavités communiquent manifestement avec les fosses nasales, ainsi que cela est démontré par le passage des liquides, et bien que le cathétérisme ne puisse préciser le siège de cette communication. Si l'on introduit le doigt dans ces cavités, on arrive à toucher le plancher de l'orbite, les deux doigts étant introduits dans ces cavités, si l'on essaye d'imprimer divers mouvements à la voûte palatine qui les sépare, on constate que l'os est normalement uni au reste de la face.

A gauche, le doigt s'enfonce plus profondément, en sorte qu'il est impossible également d'abaisser le triangle osseux.

On peut donc admettre que le reste du maxillaire supérieur est intact sur tous les points qui le rattachent à la face. Le voile du palais est normal et peu vascularisé; la luette est longue et touche la base de la langue.

La mâchoire inférieure a perdu du côté gauche ses trois dernières molaires; les deux dernières sont tombées après s'être ébranlées sans douleur et le malade les a cueillies. L'antérieure qui est la deuxième molaire, est cariée, et l'on voit encore le chicot. Du côté droit, la dernière molaire est actuellement ébranlée; le malade n'en souffre pas. Les autres sont saines ainsi que les canines et les incisives qui tiennent bon.

Rien de particulier au pharynx.

La mastication est gênée et ralentie.

Pas de signes de lésion au cœur, ni au poulmon.

L'urine analysée, ne contient ni sucre, ni albumine.

11 mai. — La kérato-conjonctivite traitée par le collyre au sulfate de zinc et au laudanum a disparu; le malade conserve toujours un peu de photophobie et de larmolement. Il reste sur la cornée de l'œil gauche une tache assez transparente du volume d'un grain de millet, et située en dedans et au-dessous de l'axe de l'œil. L'altération osseuse du maxillaire supérieur est restée la même.

OBSERVATION XI. — *Atrophie des maxillaires supérieurs*, A. DURREUIL. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*, 18 juillet 1885. — Ayant eu récemment dans mon service un malade atteint d'une maladie encore fort peu connue, l'atrophie des maxillaires supérieurs, et ayant pu en faire l'autopsie, j'ai réuni tous les documents parus en France sur ce sujet. Je regrette que l'observation et l'autopsie qui me sont personnelles

soient un peu écourtées ; mais j'espère que, telles que, elles auront encore un certain intérêt.

Ici se place la reproduction *in extenso* des observations précédentes : 1^o celle de M. Léon Labbé ; 2^o Dolbeau , 3^o Vallin, Vient ensuite l'observation personnelle de Dubreuil ; la voici :

H..., âgé de 33 ans, cultivateur, entré le 25 mars 1885.

Aucune maladie antérieure grave. Vers l'âge de 15 ans, le malade a souffert pendant quelque temps d'accès de suffocation (palpitations de cœur probablement).

Le malade a toujours travaillé la terre. La mère est morte à l'âge de 70 ans. Père vivant, 80 ans. Une sœur et deux frères bien portants. Il y a un an environ, le malade a commencé à perdre ses dents sans souffrance ; ce sont les molaires qui ont disparu les premières.

Les dents s'ébranlaient d'abord ; puis elles tombaient spontanément pendant la mastication, ou bien le malade les arrachait avec les doigts.

Aucune de ces dents n'était cariée. Au bout de six mois il ne reste plus aucune dent de la mâchoire supérieure. Pendant cette période, pas la moindre douleur.

Lorsque la chute des dents a été complète, le bord gingival s'est aminci et ulcéré sur certains points ; puis sont survenues des hémorrhagies peu abondantes par les narines.

En même temps le malade a éprouvé des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs survenant surtout la nuit, fugaces, rapides, disparaissant au bout d'un instant. Les médecins de Béziers, consultés à diverses reprises, n'ont formulé aucun traitement et se sont bornés à extraire par les fosses nasales des fragments d'os recouverts de muqueuses.

Etat actuel. — Forme triangulaire de la voûte palatine, aspect cicatriciel sur les côtés, fistule communiquant avec les fosses nasales à gauche.

A droite on a retiré une esquille.

On arrive jusqu'au plancher de l'orbite.

L'intelligence du malade est très médiocre.

Le malade succomba le 15 avril, après avoir présenté depuis quelques jours des phénomènes cardiaques et de l'anasarque.

AUTOPSIE. — 1^o Epanchement considérable dans la plèvre des deux côtés, fausses membranes ; congestion pulmonaire double.

2^o Epanchement dans le péricarde.

3° Hypertrophie énorme du cœur. Endocardite ulcéreuse, dépôts calcaires, surtout au niveau de la valvule mitrale.

4° Congestion générale des viscères.

5° Cerveau petit (1,275 grammes). Ce sont surtout les lobes frontaux qui sont peu développés. Piqué très marqué, rien dans les méninges.

La moelle de ce malade fut d'abord traitée assez malencontreusement ; je craignis même un instant que l'examen microscopique ne fût possible ; mais à force de soins et de patience, M. Carrieu, chef des travaux d'histologie et d'anatomie pathologique et agrégé de notre faculté, a pu faire un examen fructueux.

Voici la note qu'il m'a remise à ce sujet. La portion de moelle épinière que j'ai eue à examiner appartient à la région cervico-dorsale. A cause de son durcissement défectueux, les coupes en sont difficiles à réussir et à colorer. Cependant, sur un certain nombre de coupes, on peut se convaincre que la moelle n'est pas complètement normale. Tout d'abord on est frappé de l'épaississement des enveloppes méningées à la partie postérieure. La dure-mère surtout est épaissie et renferme des vaisseaux volumineux gorgés de globules sanguins. Ces tubes nerveux des racines postérieures apparaissent avec leur aspect normal. Leur myéline est bien conservée ; le tissu conjonctif ambiant, assez net, ne paraît pas épaissi.

Les cornes antérieures sont saines ; elles possèdent leurs groupes cellulaires avec leurs caractères normaux. Les grosses cellules antérieures sont seulement un peu ratatinées à cause du durcissement défectueux, mais elles prennent bien le carmin et possèdent un noyau nucléolé très net avec des prolongements parfaitement visibles. La corne gauche est un peu déjetée et amincie, fort probablement par le fait du durcissement trop prolongé. Le canal épendymaire est rétréci et obstrué par des amas cellulaires, mais il n'y a rien d'anormal tout autour. Les cordons antéro-latéraux, trop durcis par l'acide chromique, sont très friables et ne prennent le carmin qu'avec une grande difficulté. L'altération siège dans le sinus formé par l'écartement des cornes postérieures.

Ce ne sont pas seulement les cordons de Goll qui sont atteints d'une façon exclusive et systématique. La sclérose est diffuse et arrive jusqu'aux cornes postérieures. Elle est surtout marquée à l'extrémité interne de la corne postérieure droite, qui présente une plaque très fortement colorée par le carmin, et où l'on peut voir à

un grossissement suffisant des faisceaux conjonctifs volumineux et serrés ayant étouffé les éléments nerveux à ce niveau.

Des préparations obtenues après l'opération par la méthode de Weigert indiquent dans les mêmes points une absence de myéline dans les tubes nerveux, ce qui se traduit par une coloration rosée, tandis que les cordons antéro-latéraux sont fortement teintés par l'hématoxyline.

Cette altération semble augmenter à mesure qu'on s'élève dans la région cervicale ; elle diminue au contraire dans la région dorsale, où elle finit par disparaître. Malheureusement nous n'avons pu faire l'examen de la région cervicale proprement dite du bulbe. Nous ne pouvons donc indiquer ce que devient la lésion au niveau des racines et des noyaux des nerfs allant au maxillaire inférieur.

Y a-t-il même une corrélation entre cette sclérose diffuse postérieure et l'atrophie du maxillaire ? Cela est difficile à affirmer.

En tout cas, il nous paraît intéressant d'avoir démontré que la moelle de ce malade n'était pas indemne, que l'altération siégeait à la région cervicale, qu'elle ne se rapporte, ni à une sclérose systématisée du cordon de Goll, ni à une sclérose radiculaire postérieure, comme dans l'ataxie proprement dite.

M. Kiéner, qui a examiné des portions du maxillaire supérieur enlevé post-mortem, a trouvé les lésions de la nécrose ; et rien autre. Le cadavre étant réclamé, on n'a pu examiner les nerfs maxillaires supérieurs.

Je publie ce fait tel qu'il est et sans commentaires, espérant qu'il pourra être de quelque utilité à ceux qui se trouveront en présence de cas analogues.

OBSERVATION XII. — GALIPPE. *Journal des Connaissances médicales*, mai 1894, p. 139. Je rencontrai, dans le service de mon ami Debove, un ataxique fort intéressant. Le malade, atteint de pyorrhée alvéolaire, avait perdu toutes les dents du maxillaire supérieur. Il s'était fait, au niveau des sinus maxillaires droit et gauche, une perte de substance et la cavité buccale communiquant largement avec ceux-ci. Pour pouvoir boire et manger, le malade, avant de prendre ses repas, remplissait la cavité de ses sinus avec de la viande crue, hachée, qu'il retirait après ses repas. M. Debove me pria de remédier à cette infirmité. Sur mes indications, on fit à ce malade un appareil dit à succion, surmonté de deux obturateurs en caoutchouc mou, pénétrant assez profondément dans les sinus et

interceptant ainsi toute communication avec la cavité buccale. Ce malade mourut des suites d'une pneumonie et en dépit d'une période agonique très longue, je retrouvai à la salle des morts son appareil solidement fixé à la voûte palatine.

Lésions dentaires. — Le ciment présente des altérations caractéristiques. Il y a des régions de ciment ligamenteux, qui ont été détruites et remplacées par du ciment osseux. Le ciment osseux lui-même a été le siège de phénomènes destructifs intenses, allant jusqu'à la dentine et la pénétrant. Les encoches ainsi formées ont été comblées par du ciment de nouvelle formation et celles qui ne sont pas comblées, sont envahies par des parasites.

Au voisinage de la pulpe et dans la cavité pulpaire, on observe des néoformations constituées par la dentine secondaire. Les canalicules de cette dentine, comme on l'observe généralement sont moins nombreux et beaucoup plus larges que les canalicules normaux. Parmi les canalicules, on en observe de digités, se continuant avec ceux de la dentine normale.

Il y a des points où la substance dentinaire est moins apte à fixer le picro-carmin. Ces points forment des espèces de rayons partant de la pulpe et se rendant à la périphérie, en suivant la direction générale des canalicules.

Ils se présentent sous l'aspect de traînées blanchâtres, si la coupe passe par l'axe des canalicules, et sous forme de taches blanchâtres, si la coupe est perpendiculaire. Outre cette différence de colorabilité, on retrouve, comme dans la dentine de nouvelle formation, un plus grand espacement des canalicules. Ceux-ci ont un volume plus considérable et parfois se ramifient en donnant des canalicules secondaires plus petits que les normaux.

En d'autres points de la dentine, principalement au voisinage de la pulpe, on trouve des lésions analogues paraissant disposées sans ordre et formant des plaques à contour irrégulier. Dans un point, la dentine est moins colorable, les canalicules moins nombreux, plus volumineux, ramifiés, etc.

OBSERVATION XIII. — *Ulcère de la bouche d'origine tabétique.*

Mal perforant buccal. M. HUDELO. *Annales de Dermatologie*, 1893.

— Ce malade, âgé de 46 ans, journalier, est entré il y a 3 semaines dans le service de notre cher maître, M. le professeur Fournier, pour des lésions buccales dont le début remonte environ au mois de juin 1892; à ce moment, il commença à souffrir des dents, il

éprouvait particulièrement la sensation d'un corps étranger qui se serait introduit entre les dents prémolaires de la mâchoire inférieure à gauche; dans les tentatives qu'il faisait à chaque instant pour se débarrasser de ce corps étranger imaginaire, il constata bientôt que les dents de cette région s'ébranlaient, se déchaussaient sans douleur bien marquée, et il les cueillit en quelque sorte sans difficulté; cette chute des dents se propagea bientôt aux deux côtés du maxillaire inférieur, au maxillaire supérieur, et le malade s'enleva ainsi en quelques semaines quatorze dents aux deux mâchoires.

Au commencement de septembre 1892, il se développa sur la branche horizontale du maxillaire inférieur, à gauche, une tuméfaction qui augmenta d'une manière aiguë, assez douloureuse, avec un état fébrile modéré.

Au bout d'une douzaine de jours, la tumeur était fluctuante, et s'ouvrait à la peau, à deux travers de doigt en avant du menton, par un orifice fistuleux, donnant issue à une assez grande quantité de pus. Le malade entra alors (fin septembre) à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod. On pensa alors à un ostéo-sarcome, à une ostéo-péritonite du maxillaire. En sondant la plaie extérieure, on constata une nécrose sous-jacente de l'os, et l'on retira 3 ou 4 séquestres, après l'ablation desquels, on put refermer la plaie, qui guérit au bout d'un mois; en même temps, l'on arracha du maxillaire inférieur gauche quelques dents qui tenaient mal, on les gratta, on les réimplanta avec succès, mais elles devaient tomber bientôt toutes seules. On constata à ce moment, sur la partie droite du maxillaire supérieur, un ulcère dont le malade ne soupçonnait pas lui-même l'existence. En janvier 1893, le malade fait un séjour de six jours dans un service de chirurgie, où, en raison de ses antécédents syphilitiques, on lui fait subir un traitement ioduré.

Lorsqu'il entra dans notre service, nous constatâmes les lésions suivantes.

Chute de toutes les dents, à l'exception des deux dernières molaires inférieures droites, et des trois dernières molaires inférieures gauches. Si l'on suit avec le doigt le bord alvéolaire du maxillaire inférieur recouvert par la muqueuse gingivale, on sent ce bord irrégulier, déchiqueté, sans traces bien nettes des cavités alvéolaires. L'os est abrasé à ce niveau. Sur la face antérieure de la branche horizontale, à gauche, on sent une saillie volumineuse, dure, indolente.

Au niveau du bord alvéolaire, à droite, on constate une ulcération persistante, longue de 5 cent., large de 8 à 10 millim., limitée

en arrière par la molaire non tombée encore, latéralement par des replis de la muqueuse gingivo-buccale, décollée des faces de l'os, et en avant par un bourrelet de la muqueuse adhérent au maxillaire. Cette ulcération, à peu près rectangulaire, présente un fond bourgeonnant, fongueux, d'un gris jaunâtre, donnant issue continuellement à une certaine quantité de matière hémato-puriforme, un peu fétide.

Depuis son entrée à l'hôpital, le malade a éliminé, par le fond de cette ulcération, 3 sequestres; avec le doigt, on sent sous la surface fongueuse l'os nécrosé, et l'exploration au stylet fait sentir parfaitement des surfaces osseuses mortifiées. Il s'agit donc d'une ulcération de la muqueuse du maxillaire, ayant déterminé après la chute des dents, la nécrose l'exfoliation du bord alvéolaire.

C'est sur le maxillaire supérieur droit que l'on constate une autre ulcération toute particulière. Ici l'ulcération intéresse en surface le bord alvéolaire sur une longueur de 5 cent. environ d'arrière en avant, mais transversalement elle déborde en dedans du bord alvéolaire sur la surface palatine de l'os, sur une étendue de 2 à 3 cent. Elle présente ainsi un contour à peu près elliptique; elle intéresse la muqueuse, sans entamer l'os sous-jacent; elle présente un fond bourgeonnant, fongueux, grisâtre, peu déprimé, donnant issue à une sécrétion puriforme, fétide. On sent par le doigt, comme par le stylet, que le fond de l'ulcération, recouvre des surfaces osseuses un peu irrégulières. Le malade n'a jamais rendu de fragment d'os par cet ulcère.

Cette ulcération est absolument indolente et est le siège d'une anesthésie absolue à la piqûre, on peut, comme dans les maux perforants, pénétrer jusqu'à l'os, sans que le malade éprouve aucune sensation douloureuse.

L'examen nous a montré qu'il était un tabétique des mieux caractérisés, dont l'affection a débuté, il y a cinq ans environ, par un affaiblissement marqué de la vue, puis des douleurs fulgurantes dans les jambes, des douleurs constrictives en ceinture; depuis un an, un peu d'incertitude dans la marche.

Aujourd'hui on constate, avec les douleurs dans les membres, l'abolition des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll-Robertson, une anesthésie généralisée, en placards, prédominante à la face; le signe de Romberg très net, du giving way of the legs, de l'incontinence d'urine passagère, de l'impuissance génitale.

Ce tabès est surtout un tabès supérieur, car il s'accompagne de

détroubles cérébraux marqués : perte de la mémoire, céphalée, modifications du caractère, un peu d'hésitation de la parole, quelques vertiges.

Le malade a eu la syphilis à l'âge de 18 ans. Soumis au traitement ioduré, à l'hydrothérapie sulfureuse, depuis son entrée dans le service, le malade est un peu amélioré et particulièrement ses ulcères se sont détergés. Il semble même qu'il y ait pour l'ulcère supérieur un commencement de cicatrisation.

OBSERVATION XIV. — *Ulcerations buccales tabétiques.* — Par Louis WICKHAM *Annales de dermatologie*, janvier 1894. — M.X... 53 ans, mécanicien, entré salle Saint-Louis en décembre 1893.

Antécédents personnels. — Blennorrhagie légère à 22 ans. Pas de syphilis.

Etat tabétique. — Dès l'âge de 24 ou 25 ans, douleurs à caractère fulgurant dans les membres inférieurs. Depuis un an, mictions involontaires. Pas de crises gastriques, rien dans les bras. Abolition des réflexes rotuliens.

Pas d'atrophie de la langue. Parole très lente, trainante, aspect intelligent, compréhension pénible. Réponses lentes et embrouillées rendant l'enquête difficile.

Les troubles de la parole sont peut être consécutifs à la perte des dents et d'une partie du maxillaire.

Etat dentaire. — Il ne reste plus de dents à la mâchoire supérieure. Au maxillaire inférieur, il ne reste : à droite, que les deux incisives et la deuxième grosse molaire sous forme de chicot. Toutes les dents sont très abimées : leur extrémité est usée, formant plateaux. La troisième et quatrième molaires droites sont cariées, irrégulières ; au niveau de la troisième molaire, un bord aigu, tranchant a déterminé la production d'un petit ulcère de la muqueuse gingivo-labiale.

Déformation des maxillaires. — Partout où les dents manquent, le doigt promené sur les maxillaires se rend compte d'irrégularités osseuses ; la muqueuse y est le siège de cicatrices difformes. Le malade ne peut dire s'il y a eu perte d'os ; en tout cas, il semble que le rebord alvéolaire des maxillaires ait été détruit, car au niveau des alvéoles dentaires, les maxillaires sont fortement déprimés. Ces dépressions donnent au maxillaire, particulièrement à la voûte palatine, un aspect d'irrégularité tout à fait particulier. Les centres

apparaissent bombés, par rapport aux régions alvéolo-dentaires qui sont creuses et déprimées.

Ulcération. — Outre la petite ulcération que nous avons mentionnée rapidement, car elle semble être le fait du traumatisme dentaire, existe une large ulcération sur les caractères de laquelle nous appellerons l'attention.

Cette ulcération tapisse la dépression droite du maxillaire supérieur. Elle est donc renfoncée et profonde. Il faut pour bien la découvrir relever fortement la tête du malade.

Elle s'étend d'avant en arrière, du niveau de la première incisive droite au niveau de la quatrième molaire droite. La bande ulcéreuse qu'elle forme est assez étroite à son extrémité antérieure. Dans sa portion moyenne, elle offre environ trois centimètres de largeur ; ses limites latérales sont : à droite, le rebord alvéolaire ; à gauche, en dedans vers la voûte palatine, elle s'étend à 2 ou 3 centimètres.

Les bords paraissent assez nets ; non point que la muqueuse forme elle-même une forte saillie sur l'ulcération : au contraire, la muqueuse périphérique continue en quelque sorte le niveau de l'ulcération ; elle n'est point rouge, ni enflammée.

D'ailleurs toute la lésion a un caractère éminemment pâle et torpide. Cette apparence des bords est constituée par des saillies osseuses ; l'os périphérique normal proéminait tout autour de l'ulcération, au niveau de laquelle le maxillaire a été nécrosé et détruit en partie. Le fond de l'ulcération est grisâtre, sanieux, atone. La sensibilité à la piqûre est abolie au niveau de l'ulcération. D'ailleurs il existe en même temps une anesthésie incomplète sur les autres points de la voûte palatine et des gencives.

L'exploration au stylet montre que la surface ulcérée est perforée vers son tiers postérieur.

Par un étroit orifice, le stylet recourbé pénètre aisément dans l'arrière fosse nasale. Au moyen d'une incurvation à angle droit de l'extrémité du stylet, on parvient à explorer la face postérieure de la membrane ulcérée.

La pointe du stylet s'arrête sur des surfaces osseuses, irrégulières et dénudées qui témoignent des nécroses osseuses préexistantes.

Rapports et évolution des ulcérations buccales. — L'ulcération paraît nettement liée aux lésions dentaires ; ces rapports sont indiqués par le siège même de l'ulcération et par son évolution consécutive à la chute des dents.

Le malade donne, au sujet des dates mêmes du début des renseignements assez incertains. La chute des dents aurait commencé il y a deux ans, pour se terminer en novembre 1892. Il est difficile d'être renseigné au sujet de la nécrose des maxillaires. La dernière dent tombée aurait été l'incisive médiane droite ; c'est alors en novembre 1892, et en ce point même que l'ulcération aurait débuté, s'étendant avec lenteur d'avant en arrière et sur les côtés.

Maux perforants plantaires. — Le malade présente en outre trois maux perforants plantaires : deux au pied droit un au pied gauche. A droite, le gros orteil est aplati, très large, énorme, comme atteint de quelque lésion trophique, déformante et hypertrophiante. Mais il a été autrefois le siège d'un violent traumatisme, suivi de 2 abcès, ayant nécessité un mois d'alitement et plusieurs larges incisions.

C'est depuis l'accident, qu'il a pris un tel développement. A sa face plantaire existe une vaste ulcération perforante, ayant débuté il y a quatre ans. Deux autres maux perforants, mais beaucoup plus petits et moins ulcérés siègent à la face plantaire du 5^e métatarsien, l'un au pied droit, l'autre au pied gauche.

OBSERVATION XV. — *Mal perforant buccal dans la Tabes.* — LETULLE. *Journal des connaissances médicales*, 10 octobre 1894, p. 338. — Le malade que je vous présente est atteint d'un mal perforant buccal des plus typiques et comme tel il m'a paru mériter de vous être montré.

Mord. François, cinquante et un an, est entré dans mon service, le 9 mai 1894. Ancien syphilitique, d'intelligence obnubilée, alcoolique renforcé, cet homme se plaignait de douleurs atroces dans les membres inférieurs. L'examen montrait : perte des réflexes plantaires et crémastériens, perte du réflexe rotulien droit. Signes de Romberg et de Robertson, anesthésie et analgésie surtout accusées dans toute la hauteur du membre inférieur.

En écoutant les réponses du malade, je suis frappé de sa voix nasonnée. Il ouvre la bouche et je trouve toutes les dents du maxillaire supérieur absentes, sauf la deuxième prémolaire et la première grosse molaire gauche, toutes les dents inférieures du côté gauche absentes. Enfin une perte de substance particulière ayant effondré la moitié droite de la voûte palatine et du rebord correspondant du maxillaire supérieur.

Toutes les personnes compétentes ont été d'un même avis ; il

s'agit bien d'un mal perforant buccal, signalé plusieurs fois déjà par M. Fournier, dans le tabes d'origine syphilitique, sinon spécia à cette affection.

Voici, résumé en quelques mots, l'aspect de la lésion de mon malade, le moulage que j'en présente, permet de suivre les détails. La bouche fermée, on trouve cachée par la moustache une accentuation manifeste du pli noso-génien droit ; la bouche est un peu déviée de ce côté ; le doigt pénètre à travers la peau, dans une dépression, qui laisse libre la place occupée normalement par le maxillaire supérieur droit.

La bouche ouverte, on voit : la voûte palatine, normale à gauche s'enfonce à droite obliquement vers une sorte d'infundibulum d'aspect cicatriciel, dont la paroi externe est formée par la joue et dont le centre correspond assez exactement à la ligne que devrait tracer le rebord dentaire du maxillaire supérieur.

La muqueuse qui tapisse cet enfoncement conique est pâle, nacré, rivulée et très épaissie. La sensibilité y est très obtuse et l'anesthésie y est complète en dehors, du côté de la joue.

Au fond de cet entonnoir, qui s'enfonce ainsi verticalement en haut, on aperçoit un orifice de communication qui donne directement accès dans le méat moyen de la fosse nasale droite. Cet orifice semble bien cicatrisé ; il est à peu près arrondi et situé à 2 centimètres de la ligne médiane du rebord alvéolaire atrophié. Au palper, la dureté du tissu cicatriciel est grande ; à la partie postérieure, le tissu est moins dur que dans le reste de l'infundibulum. Le reste de la cavité buccale est normal. Il n'y a aucune trace de cicatrice quelconque sur le reste du corps. Le malade ignore comment cette affection, dont il ne se souciait aucunement, lui est survenue. Le seul détail qu'il donne est que, depuis 5 mois environ il avait remarqué que souvent le bouillon revenait par la narine. Il n'a jamais souffert des dents, ne sait pas comment elles sont tombées. Celles qui restent sont normales, notablement usées, non cariées et exemptes de gingivite purulente.

La face est peu sensible au toucher et à la douleur. Aucun phénomène bulbaire, aucune crise viscérale tabétique.

Un appareil prothétique fort ingénieux lui permet maintenant de manger sans peine.

L'examen dentaire de ce malade fut fait par M. Galippe. Voici ses conclusions. Le malade était venu le trouver pour se faire arracher une dent. La couronne de la dent était usée jusqu'à la cavité pulpai-

re, et celle-ci était en partie comblée dans sa région supérieure, par de la dentine secondaire, sur laquelle se faisait la mastication. Cette dentine secondaire présente de nombreux espaces lacunaires, dans toute son étendue. Du côté de la pulpe, on constate également l'existence de ces cavités lacunaires s'ouvrant vers la chambre pulpaire. D'une façon générale, la cavité pulpaire a diminué de volume, par suite du dépôt de néoformations constituées par de la dentine secondaire. Les fragments de pulpe que l'on trouve dans la cavité sont profondément altérés et convertis à peu près complètement en tissu de bourgeons charnus. Dans les parties superficielles de la racine, le ciment est peu altéré, on y trouve seulement quelques encoches de destruction, dont quelques-unes sont en partie comblées par des néoformations cimentaires. Les parties les plus profondes sont beaucoup plus altérées, de telle sorte que l'extrémité de la racine de la dent a été détruite.

Toute cette surface de destruction est irrégulière, et présente des concavités, dans lesquelles on constate l'existence de colonies microbiennes.

Toute la surface de la racine en contact avec la salive était en outre recouverte d'une couche épaisse de tartre, tapissant également les encoches produites dans le ciment.

OBSERVATION XVI. — *Résorption progressive du maxillaire supérieur et de la voûte palatine.* Service de M. le professeur LANGE-LONGUE (Bordeaux), Hôpital Saint-André. Par M. BAUDET, interne du service. — N..., 52 ans. Manœuvre. Entre salle 17, février 1890.

Père alcoolique mort aliéné. Mère morte de pneumonie à 50. Un frère mort en 1870 pendant la guerre.

N..., prétend n'avoir jamais eu de maladie grave. Cependant, il y a 32 ans, étant soldat, il entra à l'hôpital de Toulouse pour une ulcération du gland ; cette ulcération guérie au bout de très peu de jours, fut suivie d'autres ulcérations, qui guérissent aussi rapidement.

Il y a deux ans, étant assis à l'arrière d'une charrette, un cahot violent le jeta brusquement à terre, la tête portant la première sur le pavé. Immédiatement, il perdit connaissance et ne reprit ses sens qu'au bout de 24 heures. A-t-il eu une fracture du crâne ? C'est peu probable puisque 18 heures après l'accident il avait repris son travail.

Six mois après, et presque en même temps deux sortes d'affections

se montraient chez ce malade. C'était la chute spontanée des dents, et des douleurs dans la hanche droite. Ce fut cette dernière affection qui l'inquiéta, car sa marche devenait de plus en plus pénible par suite de l'impotence du membre inférieur droit. Il entra, il y a un an à l'hôpital Saint-André dans un service de chirurgie. Là, on ne fut occupé que de son arthrite : il fut condamné au lit ; prit des bains sulfureux. Au bout de quelque temps seulement on s'aperçut qu'il avait une petite perforation de la voûte palatine, on la mit sur le compte de la syphilis. Un traitement approprié fut institué pendant un mois, sans résultat. L'amélioration de la hanche permettant au malade de marcher, il demanda à sortir de l'hôpital.

En février 1890, il se présenta à l'admission des malades. Il revient encore pour ses douleurs articulaires.

Mais frappé de son air étrange, de ses lésions buccales qui ne répondent à rien de lui connu, M. Baudet l'envoie dans le service de M. le professeur Lanelongue son chef pour y être étudié et suivi.

Ce malade a déjà fait l'objet d'une clinique de la part de M. le professeur Lanelongue. Il a de plus été présenté à la Société anatomique de Bordeaux par M. Baudet. Au cours de la présentation, M. le professeur Pitres a émis l'hypothèse de troubles névritiques et c'est cette hypothèse qui nous a porté à rechercher très soigneusement les troubles de la sensibilité, mal étudiés dans les observations jusque-là parues.

Etat actuel du malade.

Hanche droite. — Les douleurs spontanées sont peu accentuées ; pas de douleurs à type fulgurant. La marche est pénible, et le malade ressent à la racine de la cuisse une douleur assez vive, quand on lui fait exécuter un mouvement trop brusque. Dans la station droite, il appuie le poids du corps sur le membre gauche. Quand on imprime des mouvements à son articulation, il existe une très légère raideur musculaire. On détermine alors des craquements intenses dans la jointure. Pas de gonflement de l'article. Atrophie marquée des muscles de la cuisse de ce côté. Il existe une analgésie complète dans la zone péri-trochantérienne, à la région fessière.

L'analgésie est moins marquée à la région interne de la cuisse.

Dans les mêmes endroits le malade ne peut distinguer les corps rugueux des corps arrondis.

Membre gauche. — Légers craquements, pas de troubles de sensibilité marqués.

Aux deux pieds, les orteils portent d'énormes cors ; au pied droit, subluxation du métacarpien sur la phalange du gros orteil, qui chevauche en dehors sur le dos du deuxième orteil formant là une saillie anguleuse surmontée d'un durillon.

Cette saillie est moins accusée à gauche.

Les réflexes rotuliens sont conservés.

Chatouillement plantaire conservé.

Malgré ses douleurs, le malade peut se tenir debout, en joignant les talons.

Membre supérieur. — Rien à signaler.

Tête. — Calvitie médiane, depuis 10 ans ; son père était chauve à 40 ans.

Œil. — Le fond de l'œil à l'ophtalmoscope, ne présente rien à signaler.

Pas de signe d'Argyll-Robertson, pupilles égales des deux côtés.

Urines, rien de particulier.

Organes génitaux. — Sensibilité testiculaire normale, pas d'atrophie marquée.

Poumons. — *Cœur.* — Rien à signaler.

Tube digestif. — Appétit excellent, pas de vomissements selles régulières.

N'a jamais eu de crises gastriques ni rectales.

Examen de la bouche. — Il y a 18 mois, 6 mois après son accident, les 2 « dents de l'œil » ont commencé à branler dans leurs alvéoles ; puis sont tombées toutes seules, sans douleur, sans hémorragies, sans pus : il a perdu la dernière il y a 1 mois. Pendant ce temps, et 3 mois environ après la chute de la deuxième dent, il s'aperçut « qu'il parlait du nez » et que lorsqu'il buvait trop vite les liquides refluaient par les narines. Jamais il n'a souffert des dents. Jamais il n'a eu la moindre fluxion.

Les pommettes du malade sont très saillantes, la lèvre supérieure est recouverte par l'inférieure et semble retirée vers la cavité buccale par suite de l'absence des dents. Cette déformation donne au malade un aspect étrange, il a un masque d'étonnement ; en même temps il a un air rieur. Pas de déviation des traits ; à la mâchoire supérieure il n'existe aucune dent ; il n'existe pas trace d'alvéole. Le rebord alvéolaire n'existe plus, il a disparu, usé comme à la meule ; à la mâchoire inférieure, il existe deux molaires à droite et

à gauche, la deuxième petite molaire et la première grosse molaire. Les alvéoles au niveau des dents tombées ont disparu. Le rebord osseux s'est très aminci, surtout sur la ligne médiane, et s'est rapproché de l'insertion de la muqueuse.

Sur la voûte palatine, il existe deux perforations à droite et à gauche de la ligne médiane. Elles ont une forme grossièrement triangulaire : assez large pour qu'on puisse introduire le doigt, la droite étant toutefois plus étendue que la gauche et droite comme à gauche les deux perforations intéressent sur leur partie latérale le rebord alvéolaire et ouvrant par conséquent la face inférieure du sinus maxillaire. En arrière, elles sont séparées par une courte lame osseuse de l'insertion du voile du palais. En dedans elles sont séparées l'une de l'autre par un pont osseux d'un centimètre de large en arrière, plus étroit en avant, se continuant nettement en ce point avec ce qui remplace le bord alvéolaire détruit. Mais la limite antérieure des deux perforations ne s'étend pas jusqu'au rebord alvéolaire. Il existe là de chaque côté une jetée d'os qui isole la perforation et fait que l'on a affaire à une perforation et non à une division, à une section continue des arcades et de la voûte. La lame d'os intermédiaire aux deux perforations ne jouit d'aucune mobilité, ni verticale, ni transversale.

Ces deux perforations palatines étaient entièrement obturées de matières alimentaires ; il a fallu pour les voir les déterger avec une spatule. L'haleine était très désagréable. Nous pouvons alors constater que ces perforations communiquent nettement avec les fosses nasales et le sinus maxillaire de chaque côté, car le stylet et le doigt vont buter jusque sur le plancher orbitaire.

La muqueuse buccale présente peu d'altération apparentes ; au niveau de ce qui reste du rebord alvéolaire, elle a un aspect lisse rosé, elle paraît fibreuse et ne glisse pas sur les os sous-jacents. Sur le pourtour des perforations, elle est très nettement épaissie, vascularisée, avec un aspect un peu tomenteux. Il n'existe pas cependant la moindre excoriation. Il est très probable que cette hyperhémie est due moins à la lésion primitive qu'à la présence de parcelles alimentaires qui séjournent à ce niveau.

La recherche de la sensibilité dans la cavité buccale révèle des troubles intéressants.

Au niveau du rebord gingival, anesthésie complète à la piqure. On traverse avec une épingle le repli de la muqueuse ; on fait sour-

dre deux ou trois gouttes sanguinolentes, sans que le patient trahisse la moindre douleur.

On promène tour à tour un corps arrondi et un corps pointu sans que le malade puisse faire la différence. On appuie alternativement le manche de deux cuillers, l'une froide, l'autre chaude, sans qu'il fasse de différence entre les deux corps.

Ces troubles de la sensibilité thermique, tactile et douloureuse, existent à un degré égal sur toute la voûte palatine sur le rebord des perforations. La sensibilité douloureuse est très diminuée sur la muqueuse des joues.

Dans tous les autres points, explorés minutieusement, on ne peut affirmer qu'il existe des troubles de la sensibilité, ou pour être plus exact, ils sont moins évidents.

ADDENDA. Le malade revu en février 1891 est au même point que lorsqu'il est sorti de l'hôpital. Rien de particulier ne s'est révélé à nouveau chez lui.

OBSERVATION XVII. — *Mal perforant buccal*. — Observation prise par M. BAUDET, interne des hôpitaux. *Union médicale*, 8 novembre 1894. — G..., ouvrier fleuriste, âgé de 40 ans, est atteint de perte complète des dents à la mâchoire supérieure, de résorption totale des arcades alvéolaires et de perforations palatines bilatérales, qui ont ouvert de chaque côté le sinus maxillaire.

La connaissance de ses antécédents familiaux, soigneusement recherchés, éclaire peu l'étiologie de son affection. Deux oncles morts apoplectiques, une sœur fortement migraineuse, tels sont les seuls faits qui nous paraissent dignes de mention.

Les antécédents personnels ont plus d'importance.

Nous laissons de côté les convulsions en bas âge, une affection aiguë double du poulmon à l'âge de 20 ans, une scarlatine légère à 24 ans. Mais il convient d'insister sur les deux faits suivants. En premier lieu, c'est que G..., comme sa sœur, était sujet depuis son enfance à des migraines très violentes, suivies de vomissements. Elles ne l'ont quitté que depuis deux ans. C'est qu'il a eu dans sa jeunesse, par le fait même de ces migraines une intolérance cérébrale telle qu'il ne pouvait supporter une lecture prolongée; aussi, quoique très intelligent, il a été long à s'instruire. En deuxième lieu, c'est qu'en 1873, à l'âge de 20 ans, il a eu un chancre à la verge qui a duré une douzaine de jours, chancre unique, indolore, qui a été suivi, quelques semaines après, d'une éruption papuleuse au

front. Actuellement, il a des traces indiscutables de syphilis linguale.

Malgré sa vérole, le malade est assez bien portant. Sa profession d'ouvrier fleuriste n'a déterminé d'autre accident saturnin qu'une constipation à peu près continue et quelques accès légers de dyspepsie. G..., est marié, sans enfants.

Au mois de décembre 1892, il éprouva pour la première fois une sensation pénible d'agacement dans les gencives du côté droit, à la mâchoire supérieure. Cela durait ainsi depuis quelques jours, lorsqu'il s'aperçut que la première molaire du même côté remuait légèrement dans son alvéole. Aussitôt il enleva cette dent avec la pointe de son couteau. Mais cette sensation s'étendit bientôt aux autres points de la gencive, en même temps que ses dents supérieures, jusque-là saines et extrêmement solides, branlaient à leur tour dans les alvéoles. Il fit pour elles ce qu'il avait fait pour la première ; il les enleva successivement, sans effort : il les cueillit pour ainsi dire, plutôt qu'il ne les arracha. Cette ablation se fit sans aucune douleur, ce qui le surprit beaucoup, sans être précédée ou accompagnée d'aucun phénomène de suppuration. Mais fait très important à signaler, elle se compliqua d'une hémorrhagie assez inquiétante, à tel point qu'à chaque extraction, le malade aurait pu recueillir un demi-verre de sang. Cependant les dents qui tombaient n'avaient trace d'aucune lésion. Elles devaient même être superbes si l'on en juge par celles qui lui restent à la mâchoire inférieure, et par celles du haut qu'il a recueillies au moment de leur chute et qui sont parfaitement saines. Il faut dire cependant que l'examen histologique n'a pas été fait.

Pendant toute la durée de cette chute, le malade éprouva une névralgie faciale du côté droit avec tic douloureux, marqué surtout dans l'orbiculaire des paupières et les muscles du cou. Cette névralgie qui suivit principalement les branches supérieures du trijumeau s'accompagna de quelques troubles vaso-moteurs. Une nuit, par exemple, le malade se réveilla avec une enflure subite des lèvres et du menton, déterminant une sensation de gêne et de picotement, « une sorte d'engourdissement pareil à celui que l'on ressent dans la main, lorsqu'on est resté trop longtemps appuyé sur le bras. » C'est la comparaison même du malade. Il se rappelle qu'à ce moment, pour guérir cette fluxion, il se mit à fumer. Mais chaque fois qu'il mettait sa cigarette à la bouche, il la laissait tomber, car il ne sentait pas son contact. Cet œdème, qu'il avait du reste constaté en

se regardant dans une glace, disparut au bout de trois heures, aussi subitement qu'il était venu.

Le lendemain matin, le malade n'avait plus aucune trace de tuméfaction et la motilité ou la sensibilité étaient redevenues normales.

Cette névralgie faciale ne se termina qu'à la chute complète des dents, à la machoire supérieure. En même temps que les dents tombaient, le malade enlevait des fragments osseux au maxillaire supérieur. Pour cela, il lui suffisait d'introduire la pointe de son canif dans l'avéole déshabillée, et par un mouvement de rotation imprimé à la lame, il dégageait quelque sequestre branlant et le faisait basculer et tomber. Il a ainsi enlevé une vingtaine de fragments, dont deux les plus gros et qu'il a pu nous montrer, poreux comme une pierre ponce, représentaient la largeur d'une pièce de 20 centimes. Ces deux séquestres, il les a enlevés en deux points symétriques qu'il nous a montrés ; ils correspondent bien au sommet du sinus maxillaire.

Actuellement, le malade se présente avec une physionomie spéciale, que nous avons décrite dans une précédente observation, un air hébété, à la fois étonné et rieur. La lèvre supérieure est retirée en arrière et se trouve recouverte par la lèvre inférieure. Il n'existe plus de dents à la mâchoire supérieure. Le rebord alvéolaire a totalement disparu.

La voûte palatine réduite à sa portion horizontale n'est plus qu'une lame à peu près plane, de forme triangulaire, à sommet antérieur aux côtés légèrement sinueux et irréguliers.

Sur les bords de la voûte, de chaque côté, existe une perforation. La droite commence à 1 centimètre de la ligne médiane et s'étend en arrière jusque vers le milieu de la voûte. C'est plutôt une dépression sinueuse qu'une perforation car le trou, la partie perforée n'existe qu'à la partie postérieure de ce sillon. Il y a là une ouverture par laquelle un stylet seul est assez fin pour pénétrer ; mais il tombe dans une cavité spacieuse, celle du sinus, et vient buter en haut contre le plancher de l'orbite.

La perforation qui existe du côté gauche est plus nette et plus étendue ; son contour est irrégulièrement arrondi. Ses dimensions sont celles d'une pièce de 20 centimes : elle laisse introduire la phalange du petit doigt. Elle siège au niveau du point où se trouvait la première molaire. Le stylet pénètre dans le sinus jusqu'au plancher de l'orbite. Nous ne pouvons le faire ressortir par les fosses nasales.

Malgré ces détériorations étendues, ce qui reste de la voûte palatine a conservé son intégrité. Nous ne trouvons pas trace de séquestres, de lames osseuses qui remuent et soient prêtes à se détacher. La muqueuse est saine ; elle est un peu plus rouge que normalement ; mais cela est dû à l'irritation inévitable qu'entretient un appareil prothétique, un dentier, et qui est du reste bien supporté. Il existe sur les différents points de la muqueuse buccale des troubles sensitifs peu marqués, mais qui néanmoins, ont leur importance. Il n'en existe pas sur la peau. Nous avons trouvé que la sensation de contact était presque perdue au voisinage des deux perforations et que le stylet appliqué plusieurs fois en ces points et maintenu quelques instants en place, n'était pas senti, qu'au même endroit la sensation de piqure était très diminuée. Ce sont là les seuls troubles de sensibilité que nous ayons pu relever.

Cette affection s'accompagne de troubles fonctionnels faciles à prévoir. La voix est nasonnée mais très légèrement, la parole est défectueuse, mais compréhensible, la mastication difficile ; le malade même ne mangeait autrefois que des soupes ; nous disons autrefois, car ces troubles-là ont disparus depuis que le malade porte un dentier avec obturateur palatin.

Les différents organes fonctionnent bien. Les urines examinées avec grand soin par M. Chevalier, interne en pharmacie à la maison Dubois, étaient sensiblement normales, ainsi qu'a pu nous le montrer l'examen détaillé que nous jugeons inutile de reproduire ici. Le malade porte des traces très nettes et même tenaces de syphilis. On trouve sur la langue des crevasses profondes, se coupant en tous sens et donnant à la muqueuse un aspect parqueté. On trouve des plaques muqueuses sur les lèvres.

Nous avons recherché chez lui des symptômes d'ataxie locomotrice. Nous osons dire que cet examen a été particulièrement soigné ; voici les faits que nous avons pu relever. Nous laissons de côté ce que l'examen a laissé de négatif. Il y a plus de quinze ans, le malade a eu des douleurs dans les membres supérieurs ou inférieurs, douleurs constrictives, comme si on lui eut serré les membres dans un étau. Elles étaient accusées surtout au-dessous des coudes et des genoux, mais elles cessaient rapidement et rien qu'en remuant ses bras ou ses jambes le malade les faisait disparaître.

Il a rendu plusieurs fois du sang par l'anus, sans qu'il existe actuellement trace d'hémorrhagie. Il a éprouvé en certain temps de la difficulté et de la lenteur dans la miction.

Le sens du goût paraît atteint. A deux reprises différentes, il a éprouvé la même sensation de doux en avalant du sucre et de la quinine.

L'examen des yeux a été fait à deux époques différentes par M. Rochon-Duvigneaud, chef de clinique de M. le professeur Panas. La première fois, M. Duvigneaud a relevé comme trouble appréciable, quelques accès assez nets de diplopie ; un ptosis très léger que la femme du malade aurait remarqué à certains moments seulement ; l'existence passagère de quelques brouillards venant se placer devant les yeux et lui faisant perdre la vue des objets avoisinants.

Enfin ses paupières sont prises d'un tremblement rapide et continu, quand on lui dit de les tenir fermées. L'examen des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation a été particulièrement laborieux. Après plusieurs contrôles successifs, M. Duvigneaud nous fait remarquer qu'à la lumière vive du jour, les pupilles sont à peu près égales, non myosiques, la gauche est peut-être un peu plus grande. Dans l'obscurité, la pupille gauche conserve ses dimensions, elle est donc insensible à la lumière. La droite se dilate lentement et irrégulièrement, déformation pupillaire due à un trouble moteur et non pas à des synéchies. A ce moment, le malade a de l'inégalité pupillaire. En somme, les pupilles réagissent assez bien à l'accommodation, mais très peu à la lumière, la droite étant très paresseuse, la gauche absolument insensible. A côté de cela aucun trouble papillaire. Le sens des couleurs est extrêmement bien conservé et particulièrement délicat. L'œil droit est myope et astigmat. C'est une malformation congénitale. Le malade revient nous voir le 20 juillet 1894 pour des plaques muqueuses tenaces de la langue.

La perforation palatine droite est stationnaire, la gauche a un peu augmenté en largeur. La sensation de piqure est mal appréciée sur la voûte et produit une sensation de contact.

Le malade a éprouvé, depuis quelques jours, une sensation d'ébranlement dans les dents d'en bas ; aucune cependant ne remue encore.

Le malade éprouve des sensations de constriction dans les genoux et quelques secousses dans les épaules.

M. Rochon-Duvigneaud revoit le malade qu'il a examiné déjà et sans que je le prévienne. Il retrouve les mêmes bizarreries pupillaires et conclut que, de ce côté-là, le malade paraît être un tabétique.

Nous sommes donc en présence d'un malade qui présente un cas

type de ce qu'on a décrit autrefois sous le nom de résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine et plus récemment sous le nom de mal perforant buccal.

Le malade est syphilitique, ce qui a été constaté dans quelques autres observations.

Il n'a pas encore de signes très positifs de tabès, mais on peut prévoir qu'il deviendra un jour tabétique, s'il ne l'est déjà.

OBSERVATION XVIII. — Suite de l'observation XIII. — Prise dans le service de M. le Professeur PROUST.

Ce malade qui en mai 1893 n'avait qu'une exulcération du bord gingival droit, fut revu quelque temps après par M. Galippe. Il présentait à ce moment une légère fistule qui avait ouvert le sinus maxillaire du même côté. Plus tard, en août 1894, nous l'avons retrouvé nous-même dans le service de M. le professeur Proust à l'Hôtel-Dieu. Nous avons constaté que la fistule avait considérablement grandi. C'était une large perforation, par laquelle le doigt pouvait aisément pénétrer. Les aliments s'y égaraient. Et le malade, pour mastiquer aisément, l'obstruait avec de la mie de pain humectée et tassée.

Le malade répond mal aux questions qu'on lui pose. Il ne les comprend même pas. Aussi toute recherche de la sensibilité est inutile.

CONCLUSIONS

La résorption progressive des arcades alvéolaires que l'on peut avec assez raison dénommer mal perforant buccal est un trouble trophique des maxillaires.

Ce mal débute par la chute spontanée des dents, se continue par la résorption des rebords alvéolaires et se termine par les perforations palatines.

A ce degré extrême, la maladie que nous décrivons ici se trouve constituée, mais ce degré est rarement atteint puisque, nous n'avons pu rassembler que sept observations, dont trois nous sont personnelles.

Le mal perforant buccal, par son siège sur le rebord des alvéoles, sa marche progressive, les troubles de sensibilité qui l'accompagnent, se distingue très nettement des perforations syphilitiques de la voûte palatine, les seules avec lesquelles on peut les confondre, avec lesquelles les premiers observateurs les ont confondues.

La plupart des observations de mal perforant buccal existent chez les ataxiques, mais il y a quelques exceptions. Il y a en effet des malades qui ne sont pas ataxiques, ou du moins qui ne sont pas ataxiques au moment où on les observe.

Aussi, tout en faisant rentrer cette maladie dans la grande classe des troubles trophiques tabétiques, faut-il faire des réserves, et penser que la syphilis, par exemple, ou la paralysie générale, peuvent déterminer de pareilles lésions en dehors du tabes.

Il n'y a pas un seul cas de mal perforant buccal dans lequel on ait fait l'examen histologique des nerfs, de la moelle et du bulbe. Mais dans la chute spontanée des dents et la résorption simple des alvéoles avec ou sans fistules, il en existe deux dans

lesquels on a trouvé des lésions névritiques du trijumeau, noyaux d'origine et tronc nerveux.

Si l'on admet, et nous croyons avoir donné dans ce travail d'assez bonnes raisons pour cela, que le mal perforant buccal, la résorption simple des maxillaires, et la chute spontanée des dents sont des lésions de même nature à des degrés divers, il est légitime de conclure que le mal perforant buccal est lié lui aussi à des lésions nerveuses du trijumeau.

Les troubles nerveux généraux que l'on relève chez les malades, les troubles nerveux locaux qui existent au pourtour des perforations, dans la bouche et sur toute la face, plaident en faveur de cette hypothèse.

Vu : le doyen,

BROUARDEL

Vu : le Président de la thèse,

A. JOFFROY

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

